FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 788

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean REIX

Né le 4 octobre 1936 à Bussière (Haute-Vienne)

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris.

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

EVOLUTION DES IMAGES RADIOLOGIQUES DU THORAX, ET PARTICULIEREMENT DE L'OEDEME PULMONAIRE APPARAISSANT A LA SUITE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

Président : Monsieur LENEGRE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean REIX

Né le 4 octobre 1936 à Bussière (Haute-Vienne)

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris.

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

EVOLUTION DES IMAGES RADIOLOGIQUES DU THORAX, ET PARTICULIEREMENT DE L'OEDEME PULMONAIRE APPARAISSANT A LA SUITE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

Président : Monsieur LENEGRE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Plédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Gl.)
—	BRIGAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique . .	GOUYSOU (Ch.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale. . . .	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie.	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie. . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie . . . . . MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)
Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires. . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma famille

A mes amis.

A Monsieur le Professeur LENEGRE

Qui a bien voulu présider cette thèse.

Au Docteur ISORNI

Chef du service de Cardiologie de l'Hôpital de Versailles

qui a créé les bases de ce travail
et remis sur une bonne voie chaque
page de cette thèse.

A tous les membres du service de Cardiologie de l'Hôpital de Versailles.

A mes Maîtres d'Externat :

Messieurs les Professeurs :

QUENU

CATHALA

MOUQIN

VIGNALOU

BERTHAUX

BRION

A mes Patrons d'Internat :

Messieurs les Docteurs BARRE

VIGUIE

DEMASSIEUX

Au Docteur STERNE

Cardiologue de l'Hôpital d'Argenteuil

INTRODUCTION

L'étude porte sur les dossiers d'infarctus du myocarde du service de cardiologie du Centre Hospitalier de VERSAILLES,

164 dossiers ont été retenus sans critère de sélection, mais avec la seule préoccupation de ne retenir que ceux qui comportaient une suite d'images radiologiques régulière.

DANS UN PREMIER CHAPITRE :
ont été précisées les conditions dans lesquelles les clichés ont été pris.

DANS LE DEUXIEME CHAPITRE :
est rapportée l'analyse des images observées aux 5e, 10e, 22e et 35e jours.

DANS LE TROISIEME CHAPITRE :
ces aspects ont été regroupés par rapport à l'évolution clinique qui les accompagne.

DANS LE QUATRIEME CHAPITRE :
ont été recherchées les différentes circonstances cliniques, biologiques et anatomiques qui se sont trouvées associées à ces images anormales.

DANS LE CINQUIEME CHAPITRE :

les signes et les aspects évolutifs qui peuvent contribuer à l'interprétation des images thoraciques anormales et particulièrement de celles qui évoquent un oedème pulmonaire ont été définies.

LE SIXIEME CHAPITRE rapporte les conclusions.

oOo

HISTORIQUE

La qualité toujours défectueuse des premiers clichés a restreint sans doute le nombre de travaux consacrés à l'étude des aspects radiographiques pulmonaires dans les Iers jours, un peu moins néanmoins en ce qui concerne l'étude du volume cardiaque à la fin du premier mois.

Parmi les travaux consacrés à une étude d'ensemble (c'est à dire portant en particulier sur les Iers jours) nous citerons :

FAUDA et collaborateurs en I957 traitant de "l'engorgement pulmonaire dans l'infarctus du myocarde" ;

NICOLAY en I960 parlant des "complications pleurales, pulmonaires et péricardiques de l'infarctus";

WAREMBOURG et collaborateurs en I962 traitant de la "radiologie pulmonaire dans les premiers jours de l'infarctus ".

oOo

METHODES DE TRAVAIL

Les 164 sujets étudiés ont été hospitalisés dans un délai de 24 à 48 heures après le début de l'affection .

Dates des radiographies successives :

- un premier cliché est tiré dès l'arrivée du malade; il s'agit d'un cliché pris le malade au lit, couché.

- dans tous les cas où une anomalie a été relevée sur le premier cliché et de plus chez les sujets n'ayant aucune anomalie sur ce Ier cliché mais se plaignant d'un symptôme thoracique insolite;

- un deuxième cliché est tiré aux environs du 5e jour (en fait entre le 3e et le 7e jour) toujours sur le malade couché, au lit.

- avec les mêmes critères que pour le 2e cliché : un 3e est tiré aux environs du 12e jour (en fait entre le 9e et le 15e jour) toujours sur le malade couché au lit.

- à partir du 20e jour (entre le 20e et le 27e jour) : un cliché est pris pour tous les malades (avec ou sans anomalie pleuro-pulmonaire sur le Ier cliché) mais cette fois il est tiré debout, dans le service de radiologie.

- à partir du 30e jour (entre 30e et 40e jour) : un cliché correspondant en fait à la sortie du malade de l'hôpital est tiré, debout, dans le service de radiologie.

- de plus, sur les 2/3 du total des malades survivants après le 1er mois un cliché a été pris à nouveau dans la 1ère année suivant l'infarctus.

On a dû toujours tenir compte de la cause d'erreur, en particulier concernant l'importance du volume cardiaque, que représente une radiographie prise couchée. On s'est aidé pour cela en particulier du rapport cardiothoracique sur des clichés couché et debout et dans les cas où le cliché était parfaitement utilisable on a apprécié le diamètre transversal cardiaque par rapport au poids et à la hauteur du sujet, et également les diamètres obliques.

On a , en fait, surtout recherché les images pleuro-pulmonaires anormales.

oOo

RESULTATS

1er CLICHE DES 48 PREMIERES HEURES

A - Aspects pleuro-pulmonaires :

- Chez 93 malades aucune anomalie pleuro-pulmonaire n'a été relevée.

- Un aspect "flou cardiopulmonaire" a été relevé chez 58 malades. Il s'agit d'images [illegible], floconneuses, bilatérales, à maximum hilaire, effaçant parfois les contours cardiaques, s'estompant vers la périphérie, avec une extension surtout vers les bases. Les constatations anatomopathologiques ont montré qu'elles correspondent à un oedème alvéolaire intense, avec parfois une note hémorragique. On décrira donc ces aspects radiologiques sous le nom d'images d'oedème pulmonaire.

- Un aspect d'arborisation à départ hilaire , s'étendant vers la périphérie,en trainées , radiées vers les bases ou vers les sommets, a été relevé d'emblée chez deux malades. Les constatations anatomiques semblent insister dans ces cas sur la congestion vasculaire particulièrement intense dans le territoire pulmonaire.

Un aspect en bande, en pinceau, lame opaque rectiligne, partant de la partie basse du médiastin et se dirigeant en haut et en dehors, en nombre

limité 1 ou 2 bandes en général a été retrouvé chez 5 malades. (Leur lieu d'apparition est éloigné de toute zone pouvant correspondre éventuellement à une pleurésie scissurale). Pas de vérification anatomique chez ces sujets (pas de décès).

- Aspects d'opacité pulmonaire de forme triangulaire à pointe hilaire avec attraction médiatinale importante, ce qui parait témoigner de leur nature d'atelectasie d'un segment pulmonaire : 3 cas.

- Epanchements pleuraux : On incluera dans ce groupe essentiellement les cas où l'épanchement est :

. soit pur, sans oedème pulmonaire par exemple associé

. soit dominant du point de vue radiologique par rapport à ces éventuelles images associées.

On relève 8 cas de ce type, tous avec épanchement de la grande cavité et unilatéraux.

On élimine donc 6 autres cas où l pleurésie scissurale est associée à des images d'oedème pulmonaire majeures qui sont étudiés dans le groupe des sujets avec oedème pulmonaire.

Cette séparation arbitraire n'est pas trop gênante car on va constater qu'images d'oedème et images pleurales évoluent toujours dans le même sens chez un même sujet.

B - Volume cardiaque

Il est certainement au-dessus de la normale :

- dans 8 cas sans aucun signe pleuro-pulmonaire
- dans 13 cas avec oedème pulmonaire
- dans 2 cas avec épanchement pleural.

Signalons qu'un certain nombre d'images sur ce cliché initial pouvaient laisser planer un doute sur l'importance du volume cardiaque ; il s'agit en effet de cliché couché, augmentant apparemment le volume cardiaque. Mais le rapport cardiothoracique permet, par comparaison avec les clichés ultérieurs, d'éliminer en fait un gros coeur.

2e CLICHE DU 5e JOUR (en réalité du 3e au 7e jour) MALADE COUCHE

Il n'est pratiqué que :

- pour les formes anormales d'emblée,
- ou pour les sujets au départ sans anomalie pleuro-pulmonaire chez qui apparait un symptôme thoracique insolite.

Dans les 93 cas sans anomalie pleuro-pulmonaire au départ, les clichés pratiqués pour ces signes nouveaux révèlent :

- 1 cas avec aspect flou d'oedème
- 1 cas avec aspect d'arborisation radiée

(signaler : 2 décès sur les 93 par état de choc sévère).

Chez les 58 malades avec aspect d'oedème pulmonaire d'emblée on compte :

- 9 disparitions du flou d'oedème (sur ces 9, 2 avaient un gros coeur sur le Ier cliché, il reste gros sur ce 2e);
- 11 atténuations de flou d'oedème (3 avaient un gros coeur sur le Ier cliché, il reste gros sur le 2e)
- 19 malades chez qui l'oedème reste inchangé (5 avaient un gros coeur sur le Ier cliché, il reste gros sur le 2e),
- 9 aggravations de l'image d'oedème (4 avec 1 gros coeur sur le Ier cliché, il reste gros sur le 2e).

Il reste donc 39 aspects d'oedème d'emblée persistant à des degrés différents. De plus 11 sujets sont décédés entre le 1er jour et le 5e jour. Ils avaient tous de l'oedème pulmonaire jusqu'au décès (1 avait un gros coeur d'emblée, pour les autres, l'image cardiaque paraissait voisine de la normale).

Cause de leur décès (tous sauf 1 ont eu une vérification anatomique) :

- 4 augmentation progressive de l'état asphyxique
- 3 choc majeur
- 2 rupture ventriculaire
- 1 décès au cours d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète
- 1 mort subite.

Chez les 8 malades avec épanchement pleural d'emblée :

- pour 7 : aucune régression
- + 1 décès (au cours d'une dissociation AV complète).

Les 3 images d'atelectasie avec attraction du médiastin s'atténuent.

Les autres images restent inchangées.

3e CLICHE DU 9e - 12e JOUR

(Malade couché, les critères selon lesquels ce cliché a été pris sont les mêmes que lors du 2e).

Chez les 88 malades sans anomalie pleuro-pulmonaire depuis le début :

- 3 fois des images d'oedème pulmonaire apparaissent (avec des signes pleuraux, discrets, scissuraux, associés).
- 4 fois un épanchement pleural apparait, pur ou prédominant nettement sur les images d'oedème
- 2 fois une image d'arborisation.

- enfin 2 sujets sont décédés (sans modifications pleuro-pulmonaires) d'embolie pulmonaire tous les deux.

Il restait au stade du 5e jour 39 sujets présentant encore des images d'oedème pulmonaire sur les 58 du départ.

Chez 11 , l'oedème a disparu maintenant (il s'était atténué d'ailleurs sur le cliché du 5e jour) 2 de ces sujets avaient 1 gros coeur au départ, il reste gros.

Chez 9 sujets où l'oedème s'était aggravé entre le Ier et le 2e cliché, on note :

- 5 décès avec persistance des images d'oedème jusqu'au dernier jour, entre le 5e et le 12e jour (2 au cours de tachycardie ventriculaire, 2 par mort subite dont la vérification anatomique n'a pas trouvé la cause, 1 par accident cérébral) 2 sur 5 avaient 1 gros coeur.
- 2 images d'oedème toujours importante, et sur ces 2 sujets 1 a 1 gros coeur d'emblée, l'autre voit son volume cardiaque augmenter sur ce cliché.
- 2 atténuations de l'image d'oedème enfin et 1 de ces 2 a toujours un gros coeur.

Chez les 19 sujets où l'image d'oedème était inchangée entre le Ier et le 2e cliché :

- 7 voient l'oedème s'atténuer maintenant,
- 6 restent avec une image d'oedème inchangée(2 avec gros coeur)
- 2 voient l'oedème s'aggraver (1 avec gros coeur)
- enfin 4 sujets sont décédés avec une image radiologique d'oedème jusqu'au dernier jour (2 au cours d'un état de choc prolongé, 1 au cours d'une crise de tachycardie ventriculaire, 1 par rupture du ventricule gauche.

Il y avait 1 cas d'oedème pulmonaire apparu secondairement (sur le 2e cliché) :

- l'image s'atténue partiellement sur le cliché actuel.

Sur 7 sujets avec épanchement pleural depuis le début survivants :

- chez 4 l'image régresse partiellement
- chez 2 elle persiste inchangée (tous 2 ont 1 gros coeur)
- enfin 1 sujet décède (état de choc prolongé avec dissociation auriculo-ventriculaire complète).

Pour les images pulmonaires particulières du début :

- des 3 images d'atélectasie segmentaire pulmonaire avec attraction médiastinale 2 ont disparu , la 3e disparaîtra le 20e jour.
- les 5 images en bande, uni ou bilatérales, ont disparu
- des 2 images d'arborisation :
  - . 1 reste inhangée
  - . 1 restait inchangée quand le sujet est décédé (choc prolongé)

4e CLICHE DU 20e - 25e JOUR (pris debout)

Des 77 sujets à image pleuro-pulmonaire normale depuis le début :

- 2 fois un aspect flou d'oedème apparait (il coïncide pour les 2 avec l'apparition de troubles du rythme)
- 1 fois un épanchement pleural apparait
- de plus 3 décès (2 morts subites sans cause retrouvée, 1 fibrillation ventriculaire)

Parmi les sujets avec oedème pulmonaire d'emblée il restait 19 survivants à la date du cliché précédent. Dans ce groupe :

- 7 nouveaux sujets n'ont plus d'image d'oedème (qui s'était atténuée déjà sur le cliché précédent)
  1 décès dans ce groupe de 7 le 22e jour, mort subite.

- 4 sujets avaient à l'opposé une image d'oedème qui s'était aggravée sur le cliché du I0e jour.
  Ils sont tous 4 décédés dans l'intervalle I0e-15e jour :
  . dans un tableau d'asphyxie progressive avec hypotension chez 3 (dont 2 avec 1 gros coeur)
  . mort subite pour le 4e (gros coeur d'emblée).

- 2 sujets avaient vu leur image d'oedème s'aggraver au 5e jour mais s'atténuer au I0e :
  . pour 1 il y a régression définitive de l'oedème (obs. BOR...)
  . pour l'autre l'oedème persiste /

- 6 sujets avaient un oedème stationnaire encore sur le cliché du I0e jour
  . chez 3 il persiste sans changement (1 avec gros coeur)
  . mais 3 sont décédés entre le I0e et le 20e jour (2 morts subites sans cause retrouvée à la vérification, 1 accident des anticoagulants avec probable reprise de l'infarctus du myocarde.

Il ne reste donc que 4 sujets sur les I9 du I0e jour chez qui l'image d'oedème pulmonaire persiste.

Parmi les sujets où l'oedème pulmonaire était apparu secondairement :

- 1 (oedème à partir du 5e jour) avait vu cet oedème s'atténuer au I0e jour, il a disparu maintenant .

- 3 (oedème à partir du I0e jour) se transformant en
  . 1 chez qui l'oedème régresse complètement
  . 2 chez qui il reste inchangé, important.

Parmi les sujets avec épanchement pleural depuis le début il restait encore 6 survivants avec présence encore de l'épanchement au 10e jour , mais chez 4 en voie de régression :

- chez ces 4 malades l'épanchement a maintenant disparu,
- chez 1 il persiste pratiquement inchangé (avec gros coeur)
- 1 enfin est décédé dans l'intervalle, alors que l'épanchement persistait (mort subite, non vérifiée), il avait un gros coeur.

Chez les 4 sujets avec épanchement pleural apparu secondairement :

- 1 voit l'atténuation de celui-là
- 3 par contre ont un épanchement inchangé

Enfin 1 sujet avec aspect pulmonaire d'arborisation (dès le Ier jour) est décédé (mort subite pas d'étiologie nette à la vérification).

Deux sujets avec aspect d'arborisation apparue secondairement voient :

- dans 1 cas cette image régresser
- dans l'autre un décès subit survenir (anapath. : pas d'étiologie)

5e CLICHE DU 35e-40e JOUR

Les 71 sujets à image pleuro-pulmonaire normale depuis le début :

a - ne voient d'anomalie pleuro-pulmonaire apparaitre chez aucun , et aucun décès.

b - en ce qui concerne leur volume cardiaque :

- chez les 6 survivants du groupe de 8 dont le volume cardiaque était augmenté d'emblée (sans anomalie pleuro-pulmonaire) on note toujours un gros coeur identique à la fin du Ier mois.

- dans aucun des 68 autres cas on n'a pu mettre en évidence de façon sûre une augmentation (ou une diminution) du volume cardiaque au 35e jour, par rapport au Ier jour.

c - dans 4 cas sur les 71 sujets de tout ce groupe (dont 1 cas dans le groupe des 6 gros coeurs inchangés) des anomalies de contraction du bord gauche du coeur en radioscopie ont fait porter le diagnostic d'ectasie pariétale.

Les 24 sujets dont l'oedème pulmonaire initial a disparu soit le 5e soit le 12e, soit le 22e jour :

a - ne voient d'anomalie pleuro-pulmonaire réapparaitre chez aucun et aucun décès.

b - les 4 sujets de ce groupe dont le volume cardiaque était augmenté d'emblée (avec oedème pulmonaire) conservent un gros coeur inchangé au 35e jour

c - dans 2 cas sur 27 (dont 1 avec gros coeur en outre) des anomalies de contraction du bord gauche du coeur en radioscopie, ont fait porter le diagnostic d'ectasie pariétale.

Les 4 sujets chez qui l'oedème persiste depuis le début (stationnaire pour 3, aggravé puis partiellement régressif pour 1) aucune amélioration notable (2 toujours avec gros coeur).

Les sujets chez qui l'oedème était apparu secondairement :

- 1 du 5e jour avait vu l'image d'oedème et le volume cardiaque diminuer sur les clichés précédents, aucune modification nouvelle.
- 3 du 10e jour : 1 disparition des aspects d'oedème maintenant, (auparavant atténués)

2 aspects inchangés.

- 2 du 20e jour : 1 décédé subitement (au cours nouvelle crise TV)
  1 atténuation des images d'oedème

Chez les sujets avec épanchement pleural dès le début :

- 4 il avait disparu au 20e jour : aucune amélioration nouvelle
- 1 il persistait ; discrète atténuation maintenant (avec toujours gros coeur).

Chez les sujets avec épanchement pleural apparu secondairement :

- 4 au 10e jour : 1 atténué au 21e disparait maintenant
  2 persistance des épanchements
  1 décès (fibrillation) anapath.
- 1 au 21e jour : disparition maintenant.

oOo

Si nous reprenons maintenant les résultats d'ensemble et leur joignons l'évolution des images radiologiques dans l'année suivant l'infarctus (ce qui a pu être fait dans la majorité des cas) :

PARMI LES 93 SUJETS N'AYANT AUCUNE ANOMALIE PLEUROPULMONAIRE AU DEPART

Il y aura 6 sujets chez qui des signes d'oedème apparaitront dans le Ier mois sans augmentation nette du volume cardiaque :

3 en même temps que des troubles du rythme (tachyarythmie complète pour les 3, et périodes de tachycardie ventriculaire pour 2) et si
  1 décède en quelques jours (au cours d'une tachycardie ventriculaire)

les 2 autres voient l'oedème régresser en moins de I0 jours (avec la disparition des troubles du rythme) on a pour un des 2 un recul de moins d'un an maintenant et aucun trouble. Le 2e n'a pu être suivi.

3 sans aucun trouble du rythme et

1 voit l'oedème disparaitre en 15 jours et aucun trouble par la suite avec 1 recul de 5 mois,

2 voient l'oedème persister, un état d'insuffisance cardiaque oedémateuse s'installant chez un, cependant que pour l'autre les signes périphériques d'IC manquent. Tous deux décèdent à la fin du 2e mois, le Ier après une cure de diurèse, le 2e mort subite , pas d'autopsie.

Il y aura 5 sujets chez qui un épanchement pleural apparaitra secondairement dans ce Ier mois (avec des signes Rx d'oedème notables pour 2) sans augmentation nette du volume cardiaque.

1 en même temps que des troubles du rythme (tachyarythmie complète) et il disparaitra en 15 jours, après 1 an de recul aucune anomalie.

4 sans aucun trouble du rythme concomitant :

1 décès en 15 jours (fibrillation ventriculaire)

1 disparition progressive et définitive de l'épanchement plus d'un an de recul : aucun trouble.

2 persistance et répétition des épanchements, avec association d'images d'oedème après le 2e mois, et alternance du côté droit ou gauche de l'épanchement. Décès au 5e et 6e mois, le volume cardiaque reste assez voisin de la normale jusqu'à la fin.

Il y aura 3 sujets chez qui une image d'arborisation pulmonaire apparaitra dans le Ier mois sans augmentation du volume cardiaque, dont :

1 avec tachyarythmie complète pendant 4 jours - décès subit le 15e jour

1 avec dissociation auriculo-ventriculaire complète pendant 6 jours régression complète de l'image et aucun trouble 1 an plus tard.

1 sans aucun trouble du rythme, mais décès par mort subite (autopsie faite : pas d'explication).

Il y aura 8 sujets décédés dans le Ier mois sans que soient apparues d'anomalies pleuro-pulmonaires :

2 au cours de l'état de choc des Iers jours (1 avait un gros coeur)

1 mort subite au 8e jour après nombreux accès de tachyarythmie complète

1 fibrillation ventriculaire au 15e jour

2 morts subites au 8e et 15e jour de cause imprécisée, sans troubles du rythme préalables, dont 1 avec gros coeur (1 vérification : pas d'apport étiologique)

2 - embolies pulmonaires massives.

Enfin 4 aspects d'ectasie pariétale du ventricule gauche constatées à la fin du Ier mois en radioscopie sont notés ;

3 ont pu être suivis :

2 pas de modification notable après un an (sensation d'essoufflement sans anomalie pleuro-pulmonaire)

1 développement à partir du 6e mois d'insuffisance cardiaque oedémateuse.

Sur les 68 sujets restant sans aucun signe thoracique anormal jusqu'à la fin du Ier mois :

46 ont pu être réexaminés par la suite (39 après 1 an, 7 après 6 mois)

- 3 insuffisances cardiaques oedémateuses sont apparues en 1 délai de 3 à 6 mois
- 43 n'ont toujours aucune anomalie thoracique au bout d'un an.

22 pas de nouvelles.

Enfin en ce qui concerne la répartition des décès on note :

- sur 83 sujets au départ : 16 décès (8 avec image pleuropulmonaire normale jusqu'au décès
  8 sur les 14 sujets où des signes pleuro-pulmonaires soht apparus)
- sur 8 malades avec gros coeur au départ 2 décès, les 6 survivants conservent 1 gros coeur avec 1 an de recul , pas de gros coeur noté chez ceux où des signes pleuro-pulmonaires secondaires sont apparus.

PARMI LES 58 SUJETS AVEC OEDEME PULMONAIRE D'EMBLEE :

27 ont eu une régression de cet oedème en moins d'un mois dont :

8 en moins de 5 jours et

- ils n'ont eu aucun trouble dans le Ier mois, pas de décès secondaire
- tous ont pu être suivis pendant la Ière année
  -chez 6 aucune anomalie thoracique n'est apparue (1 gros coeur toujours présent chez 1 de ces 6)
  - chez 1 développement d'une ectasie du ventricule gauche (il avait en outre 1 gros coeur d'emblée) sans signes périphériques d'insuffisance cardiaque

- chez 1 on relève 4 mois sans aucun trouble ; puis récidive d'infarctus du myocarde accompagnée à nouveau d'oedème aigu pulmonaire, à nouveau régressif , en 8 jours, mais mort subite 2 mois après ce nouvel accident.

11 en un délai moyen de 10 jours et

- dans le Ier mois 2 sont décédés subitement (fibrillation ventriculaire)
- sur les 9 survivants à la fin du Ier mois , 8 ont pu être suivis pendant la Iere année
  - chez 7 aucune anomalie thoracique n'est apparue (2 gros coeurs toujours présents chez 2 de ces 7)
  - chez 1 développement d'une insuffisance cardiaque avec oedème périphérique à partir du 3e mois.

8 en un délai moyen de 20 jours et

- de là à la fin du Ier mois :
  - 1 est décédé subitement
  - 1 présente un aspect radioscopique d'ectasie pariétale ventriculaire gauche
- sur les 7 survivants, 6 ont pu être suivis pendant la Iere année
  - chez 5 aucun trouble
  - chez 1 (qui présentait l'image d'ectasie pariétale, à la fin du Ier mois) une insuffisance cardiaque oedémateuse apparait à partir du 3e mois (obs. FRIZ...)

27 sont décédés sans que l'oedème n'ait régressé à la date du décès qui se situe dans le Ier mois :

11 en moins de 5 jours, tous présentaient un oedème pulmonaire important :

4 sont d'ailleurs décédés avec OAP bronchoplégique

3 états de choc (1 avec gros coeur)

2 ruptures ventriculaires

1 au cours d'une dissociation AV complète

1 mort subite (vérification : pas d'appoint étiologique)

9 dans un délai de I0 jours en moyenne :

4 avaient un oedème pulmonaire très sévère et

2 de ceux-ci sont décédés au cours d'une crise de tach ventriculaire (1 avec un gros coeur)

2 morts subites (1 vérification : pas d'appoint étiologique)

5 avaient un oedème pulmonaire important et

1 une rupture ventriculaire

2 un état de choc prolongé

1 décès au cours d'une tachyc. ventriculaire

1 décès au cours d'un accident cérébral (avait 1 gros coeur)

et enfin 7 dans un délai de 15 à 25 jours :

4 avaient un oedème pulmonaire très sévère (et 3 de ces 4 un gros coeur) décès dans 1 tableau asphyxique progressif.

2 "morts subites" (1 vérification : pas d'appoint étiologique)

1 reprise de l'état de choc, contemporain à l'embolie pulmonaire et à 1 accident hémorragique des anticoagulants (avec gros coeur).

4 ont une persistance de l'oedème après 1 mois :

1 avec gros coeur d'emblée, voit s'installer une insuffisance cardiaque oedémateuse(Obs. BROU..) en quelques semaines qui va persister 2 ans et demi, jusqu'au décès.

1 va avoir une atténuation de l'image d'oedème au 2e mois mais une dilatation progressive (obs. DEB ...) de l'ombre cardiaque, et décès au 4e mois dans 1 tableau d'asthénie circulatoire avec cyanose, amaigrissement, dyspnée sans oedème pulmonaire appréciable.

1 persistance de l'oedème 2 mois, puis atténuation 2 mois, puis réaccentuation et nouvelle atténuation, sans que le volume cardiaque paraisse audessus de la normale ; depuis, disparition de l'oedème aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque congestive (Obs. CHAUD...). Cf. Planche

1 persistance de l'oedème pendant 2 mois, puis phase d'atténuation ou d'aggravation de cet oedème, avec un coeur toujours augmenté de volume pendant 6 mois. (OBS. LEG...) Mais vers le 7e mois, nouvelle régression de l'oedème et cette fois avec diminution franche du volume cardiaque. Depuis, avec un recul maintenant de 2 ans I/2, le coeur reste tout à fait normal de volume, et tous les signes d'insuffisance cardiaque oedémateuse ont disparu, sans qu'il y ait de mesure de traitement ou de séjour. Cf. planche

En ce qui concerne l'évolution du volume cardiaque des sujets avec oedème d'emblée :

Sur 13 sujets avec coeur nettement augmenté de volume d'emblée, on pouvait supposer au départ que chez 4 d'entre eux une cardiomégalie existait avant l'infarctus : signes ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche, clichés RX antérieurs. Chez 9 on ne possédait pas de documents suffisants pour connaitre le

volume cardiaque avant l'infarctus. Or :

- chez les 4 sujets connus :
  - l'oedème a régressé 2 fois en moins de 5 jours
  - " " 2 fois entre 6 et I0 jours

  Pas de décès et pas de nouveau trouble dans l'année pour 3 qui ont pu être suivis.

- chez les 9 autres :

  1 va garder un gros coeur depuis cet accident -(BROU...)

  1 va présenter une diminution très nette du volume cardiaque à partir du 7e mois seulement (obs. LEG...)

  7 sont décédés entre le 5e et le 22e jour.

Enfin un sujet a présenté une augmentation du volume cardiaque en moins de 20 jours après l'infarctus, coïncidant avec l'accentuation de l'oedème radiologique.

PARMI LES 8 SUJETS CHEZ QUI UN EPANCHEMENT PLEURAL PUR OU PREDOMINANT EST SURVENU D'EMBLEE :

3 sont décédés alors que l'épanchement persistait :

2 au cours de dissociation auriculo-ventriculaire complète avec état de choc, au 3e et 6e jour

1 mort subite au 20e jour (avec gros coeur d'emblée) cause non précisée.

les 5 autres voient l'épanchement disparaitre :

1 en moins de 15 jours, ultérieurement (3 mois) il va réapparaitre pendant 3 semaines, puis aucun trouble pendant l'année.

3 en I8-20 jours : ces 3 sujets ont été suivis plus d'un an : aucune anomalie thoracique n'est apparue.

1 en 2 mois (gros coeur d'emblée qui va persister)
ultérieurement aucun signe d'insuffisance cardiaque oedémateuse n'est apparu ; le volume cardiaque reste simplement supérieur à la normale, une ectasie pariétale est néanmoins probable.

POUR LES 3 SUJETS AVEC ATELECTASIE SEGMENTAIRE ET ATTRACTION MEDIASTINALE :

les 3 ont vu l'image régresser mais :
1 est décédé au début du 2e mois, dans l'état d'asthénie fébrile important, la vérification a confirmé la présence d'une suppuration pulmonaire.

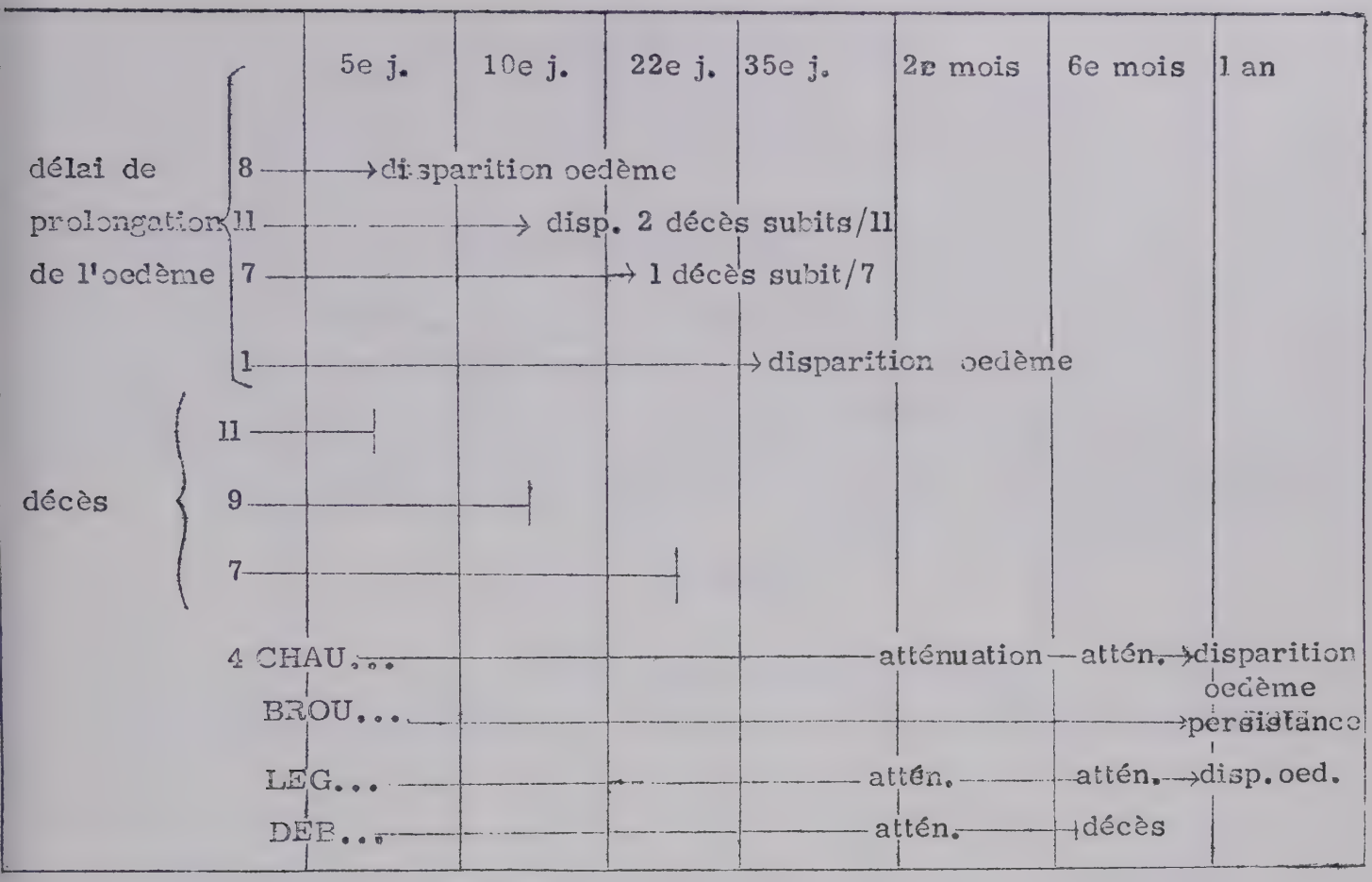
2 aucun trouble pendant le reste du mois, image normale après 6 mois.

POUR LES 5 SUJETS AVEC IMAGE DU Ier JOUR EN BANDE, EN PINCEAU, LAMELLAIRE :

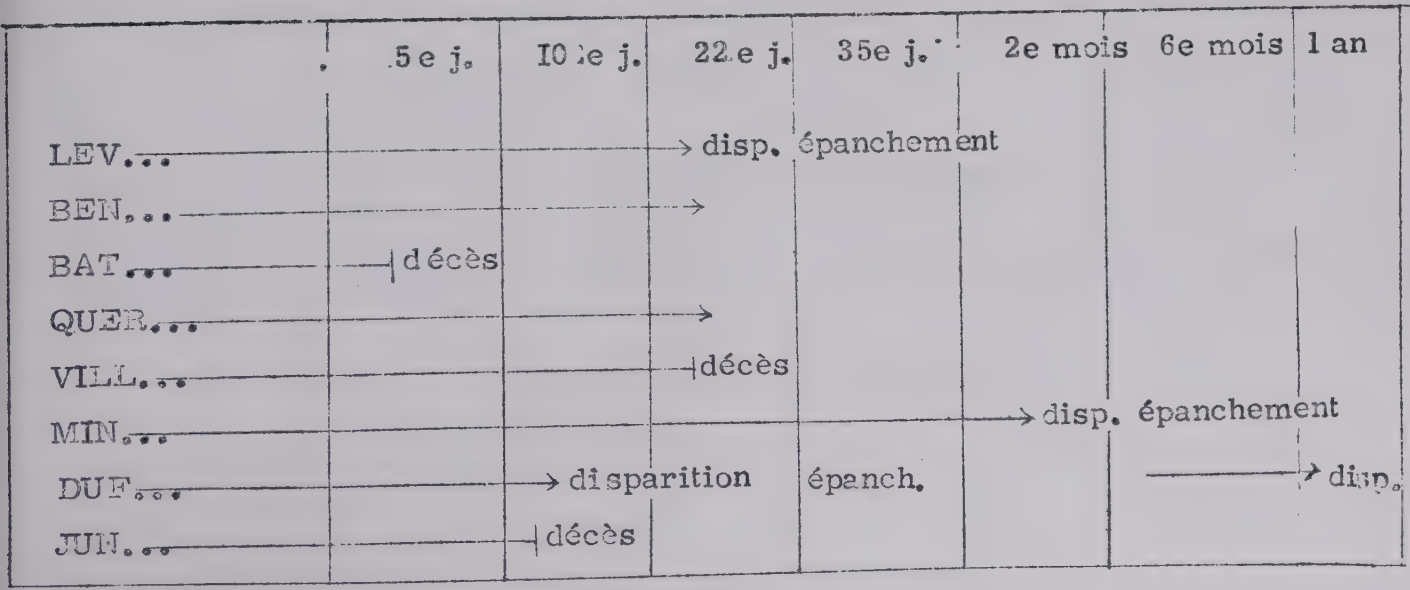
la régression radiologique s'est faite en moins de 20 jours
4/5 ont pu être suivis plus d'un an : aucun trouble thoracique.

Enfin pas de survivant au-delà du 15e jour CHEZ LES 2 SUJETS AVEC IMAGE D'ARBORISATION D'EMBLEE

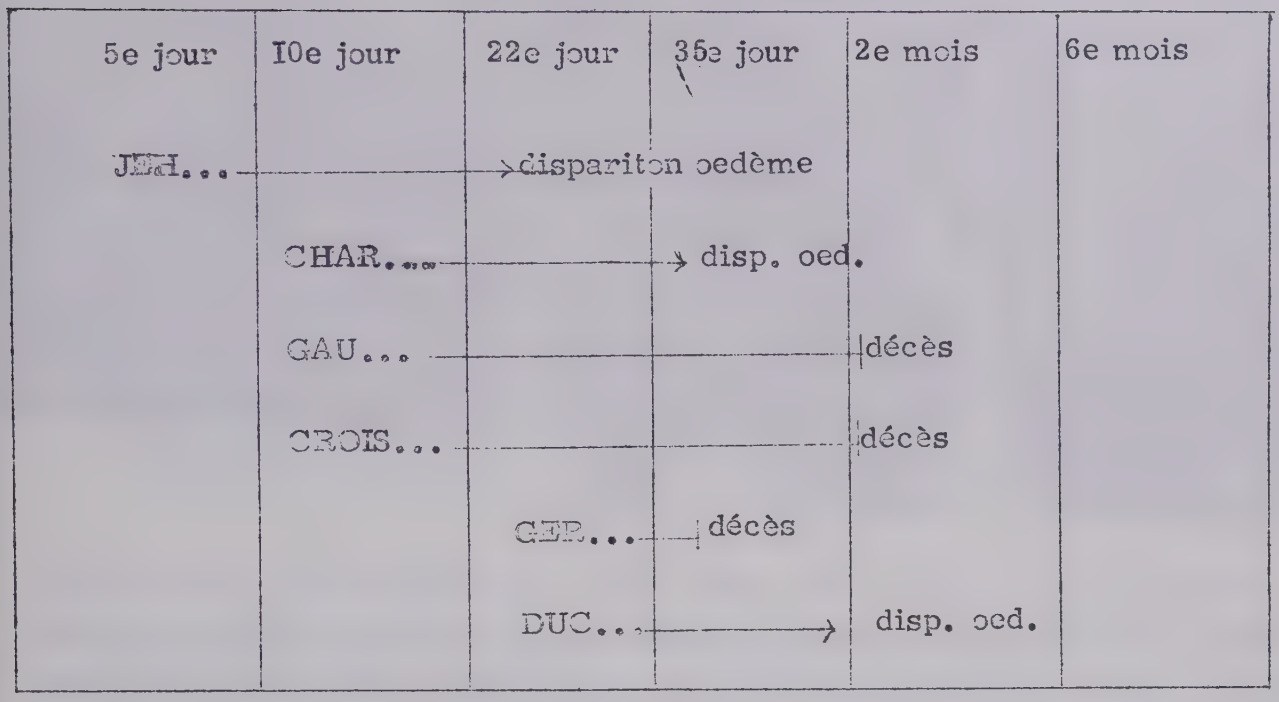
Oedèmes pulmonaires d'emblée



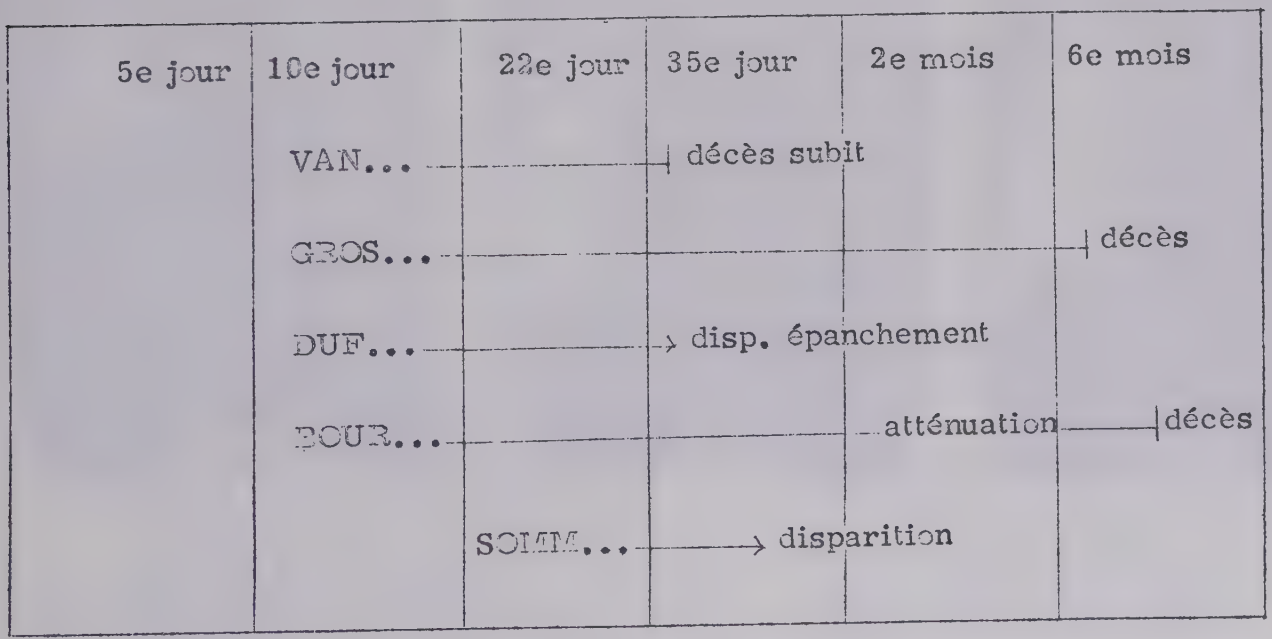
Epanchements pleuraux d'emblée purs ou prédominants



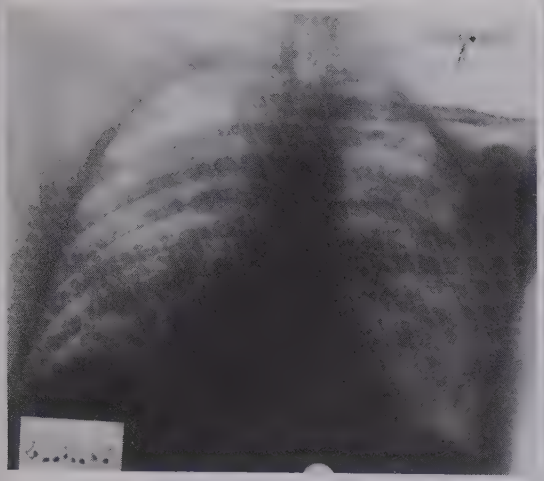
Oedème secondairement apparu



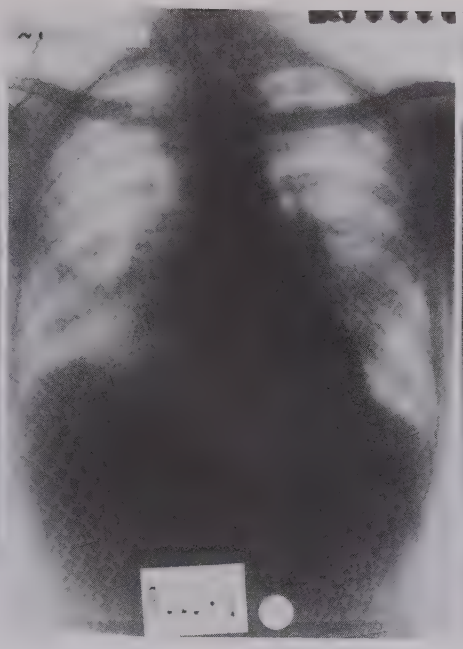
Epanchement pleural secondairement apparu pur ou prédominant



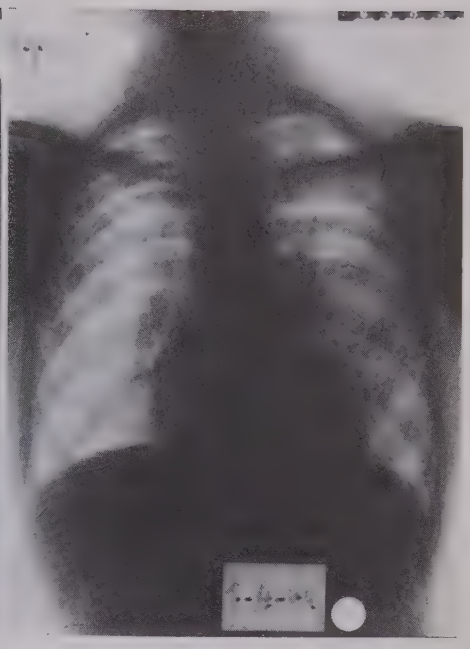
Legour... 23.11.63



Legour... 8.1.64

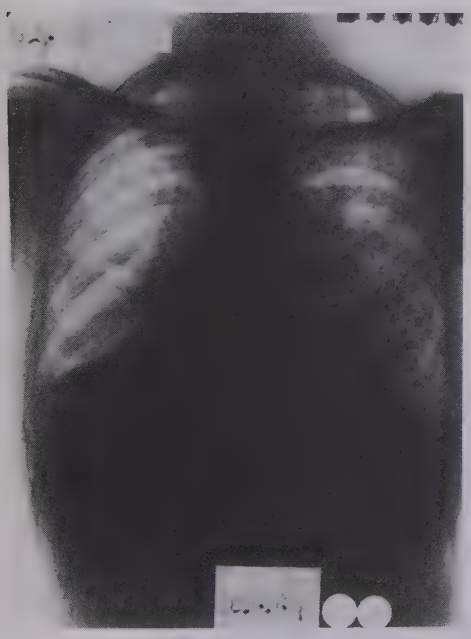


Legour... 1.4.64



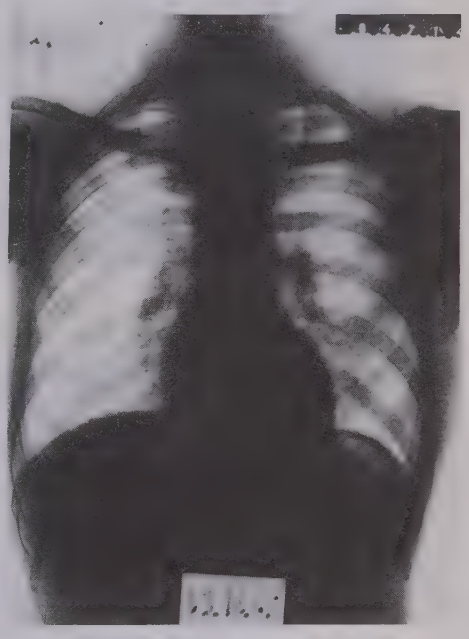
Oedème pulmonaire d'emblée avec gros coeur. persistance de ces 2 anomalies pendant 6 mois. puis régression à la fois de l'oedème et du gros coeur. Dernier cliché pris avec 1 recul de 1 an 1/2

Legour... 20.6.64



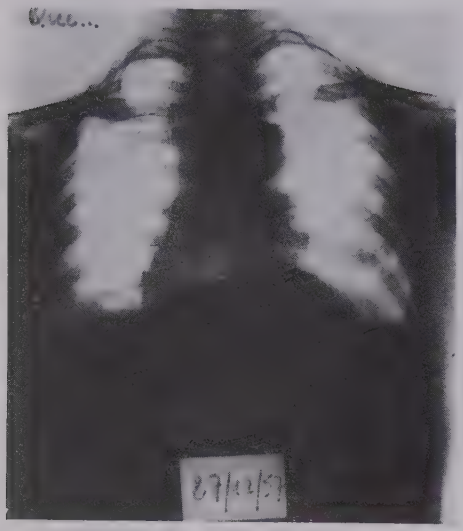
Legour... 2.7.64

Legour... 23.12.65

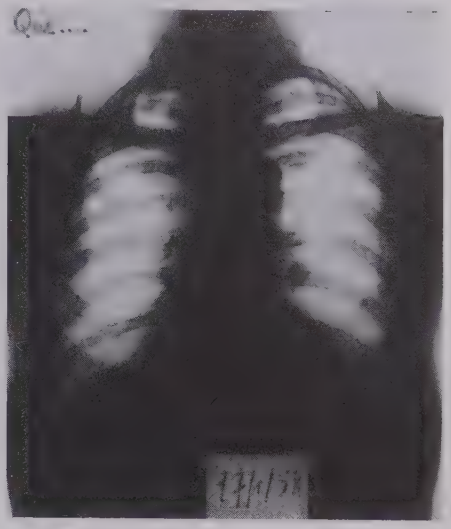


3 cas d'épanchement pleural d'emblée

Que... 27.12.57



Que... 17.1.58



régressif en 15 jours

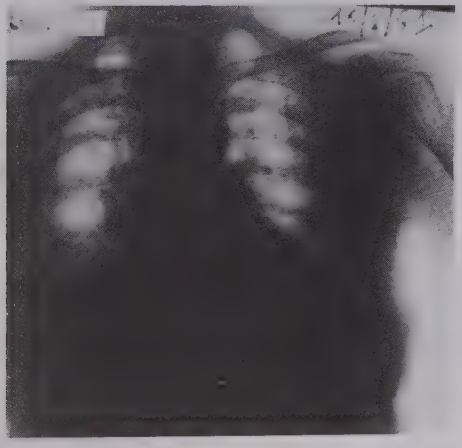
Min... 16.2.63

Min... 17.3.63

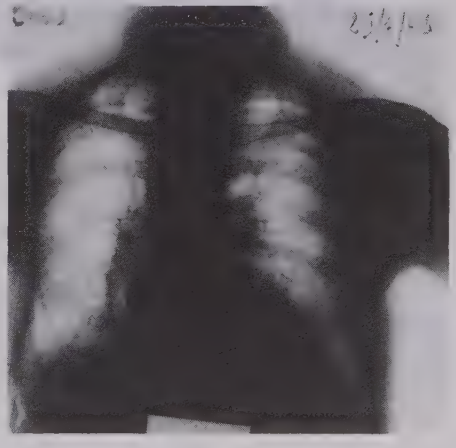
Min... 19.4.63

régressif en 1 mois 1/2

Ben... 10.6.61

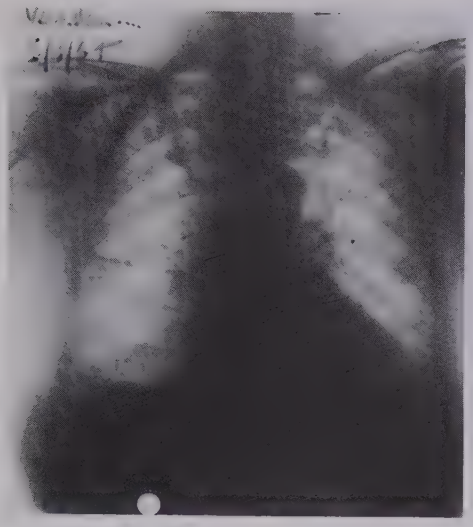


Ben... 25.6.61

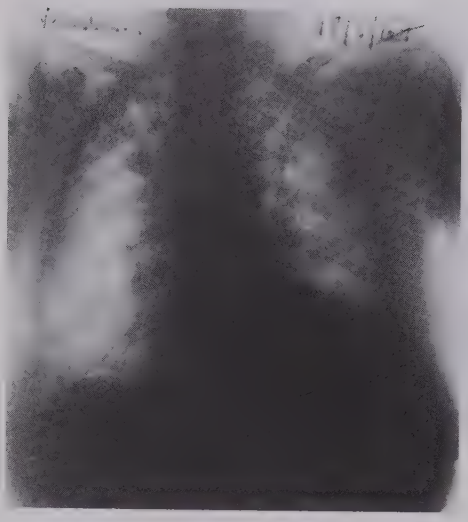


régressif en 15 jours

Vanden... 5.3.67



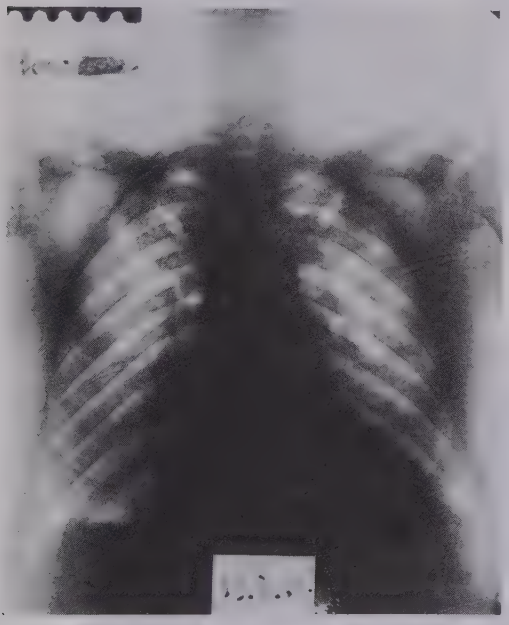
Vanden... 18.3.67



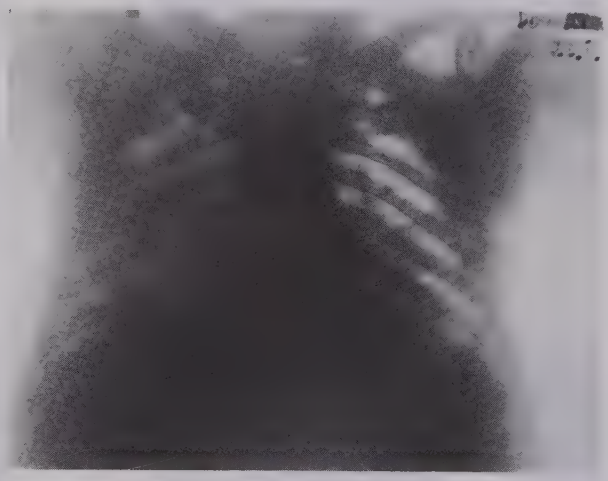
épanchement pleural d'apparition secondaire (15e jour)

précédé de peu par 1 frottement péricardique tardif (12e jour)
(fibrillation ventriculaire le 30e j.)

Bour... 13.8.62



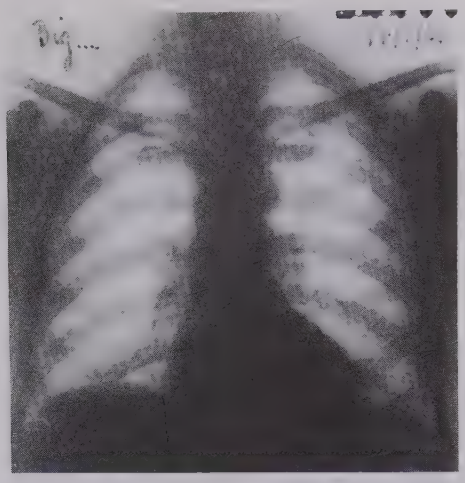
Bour... 22.8.62



Oedème pulmonaire d'apparition secondaire
Alternance d'atténuations et d'aggravations
pendant 6 mois et décès

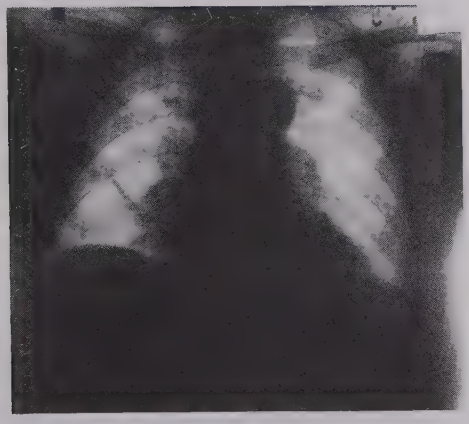
Big... 5.7.66

Big... 17.7.66



Images en bandes

Bén



Bén

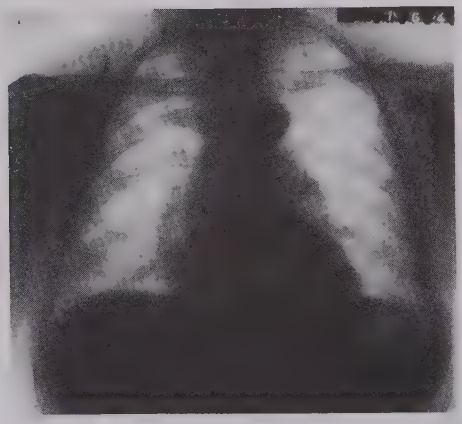
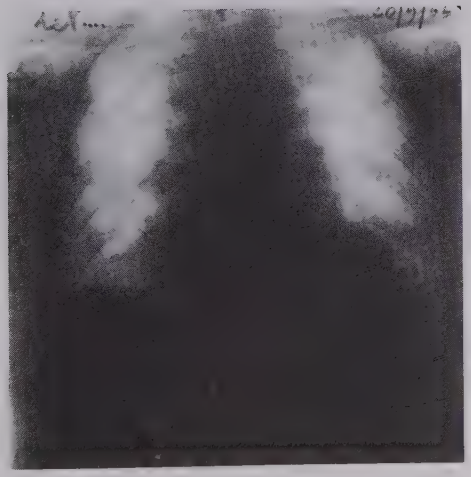


Image en bande

Let... 20.9.66



Let... 26.9.66

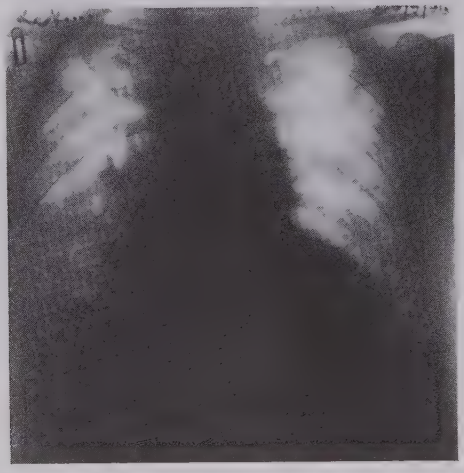
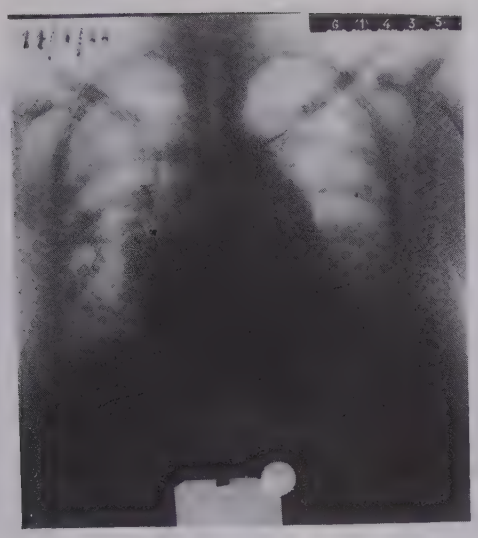
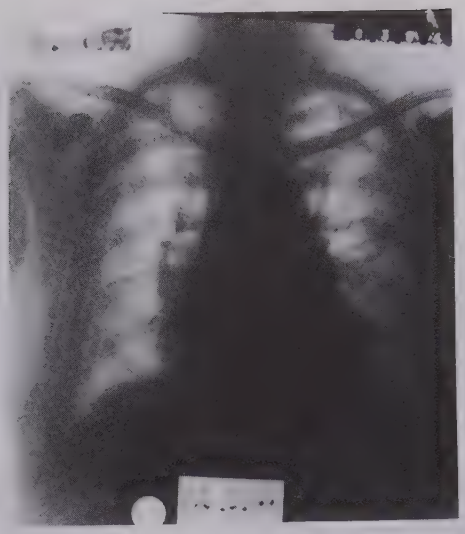


Image d'arborisation (secondaire)

11.1.66



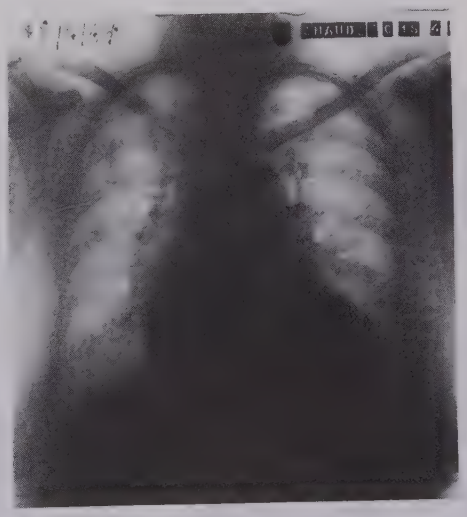
Chaud 26.3.66



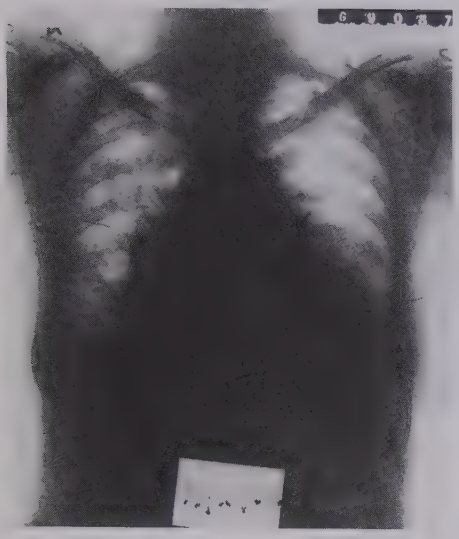
Oedème pulmonaire d'emblée persistant avec des atténuations et des rechutes pendant 6 mois. Atténuation des images depuis, avec 1 an de recul, aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque.

Chaud 2.5.66

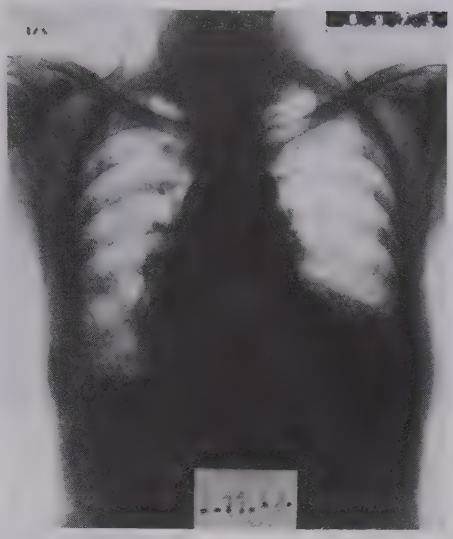
18.4.67



Bor... 13.10.62



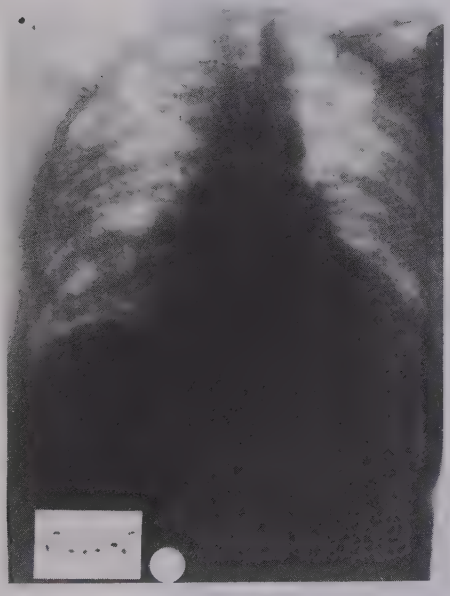
Bor... 3.11.62



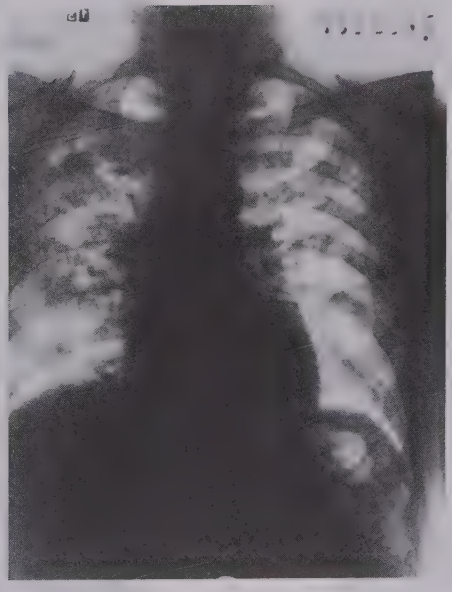
Bor... 7.11.62

Aspect d'oedème pulmonaire régressif en 20 jours

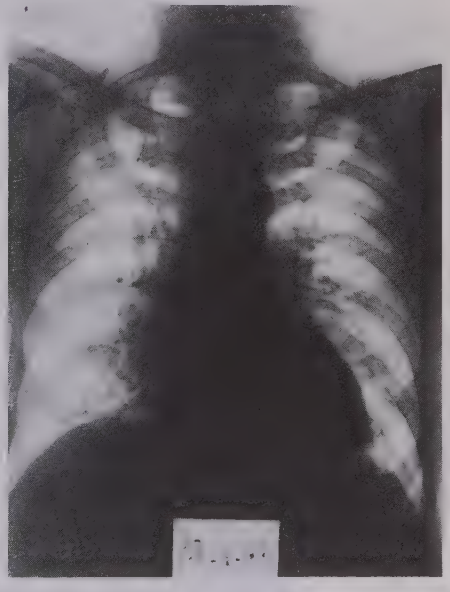
Coul... 18.1.65



Coul... 13.2.65

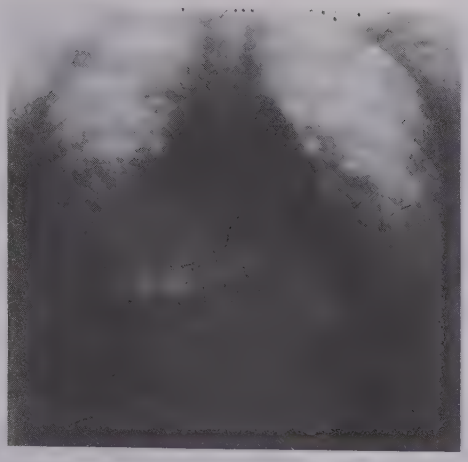


Coul... 28.4.66

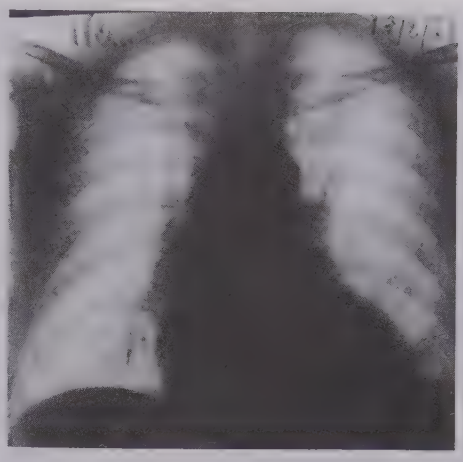


3 exemples d'oedème d'emblée

NO... 27.1.61

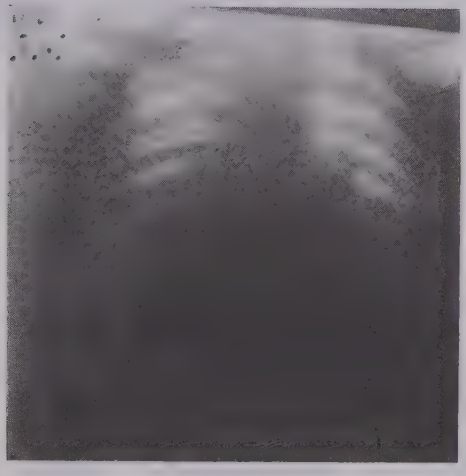


NO... 17.2.61

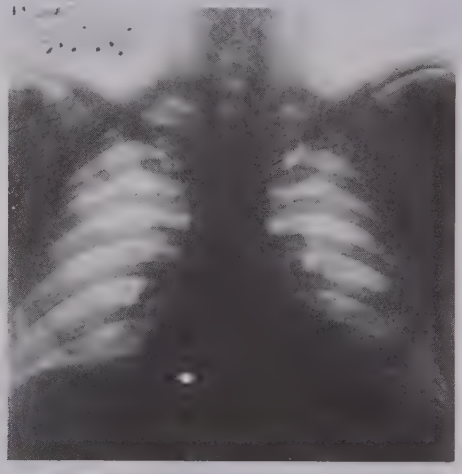


régressif en 21 jours

Tard... 9.8.65

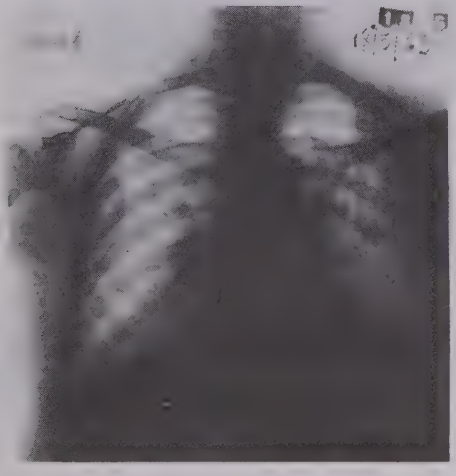


Tard... 30.8.65



régressif en 12 jours

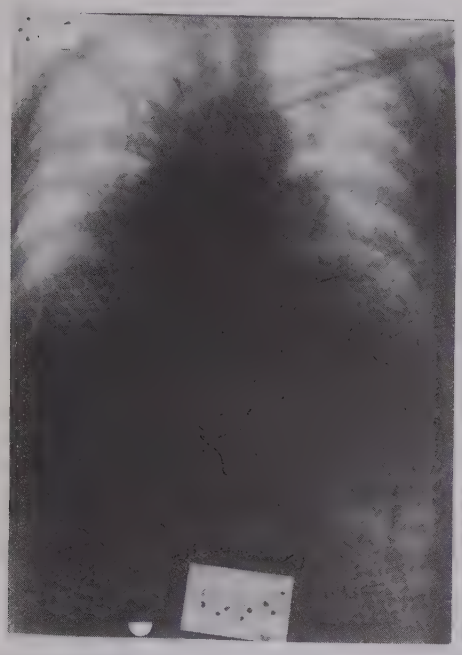
Court 18.5.63



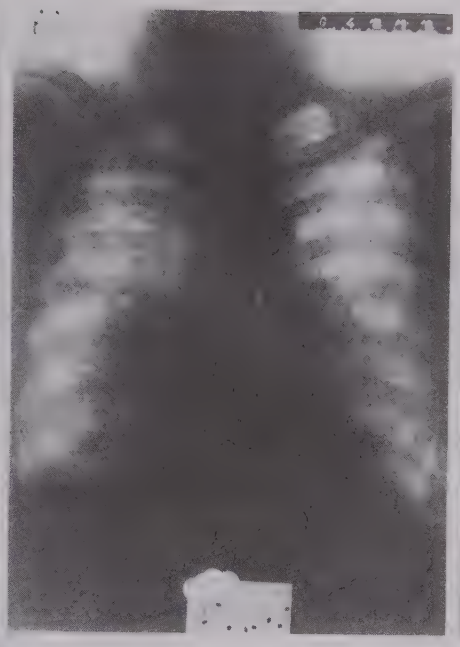
Court 21.5.63

régressif en 3 jours

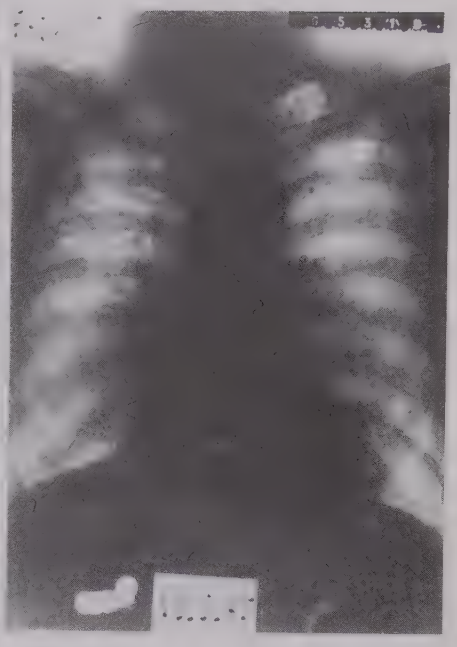
Fri... 14.4.65



Fri... 28.4.65

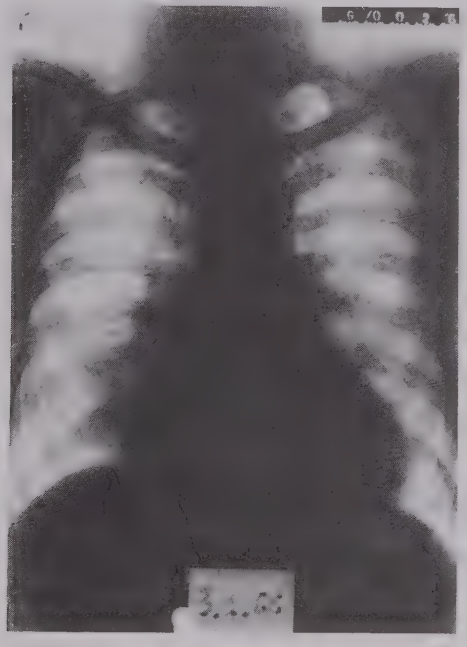


Fri... 13.5.65



1ère période (1er mois après l'infarctus) : oedème pulmonaire d'emblée, sans aspect de gros coeur, régressif en 3 semaines.

Friz... 3.1.66



Friz... 17.8.66

2e période (dans l'année suivant l'infarctus) apparition d'une dilatation cardiaque avec tableau d'I. C. oedémateuse

I - RECHERCHE DES SIGNES CLINIQUES, PARACLINIQUES ET ANATOMIQUES TRADUISANT LE RETENTISSEMENT D'UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE SUR LA GRANDE CIRCULATION.

1 - RECHERCHE D'UN FOIE CARDIAQUE AU COURS DE CE Ier MOIS SUIVANT L'INFARCTUS

A - Par la clinique :

Chez les 93 sujets sans anomalie pleuro-pulmonaire, 4 hépatomégalies étaient notées (dont 1 chez 1 des 8 sujets avec gros coeur), mais en réalité il s'agissait dans les 4 cas (preuves biologiques et anatomopathologiques) d'une stéatose en rapport avec l'éthylisme.

Chez les sujets avec oedème pulmonaire d'emblée (58) :

- dans les cas où l'oedème va régresser dans le mois (27 sujets en fait 20 observations utilisables seulement) aucune hépatomégalie n'est relevée.
- dans les cas où l'oedème va rester stationnaire plus d'un mois 2 hépatomégalies sur les 4 cas sont relevées (tous 2 ont un gros coeur)
- chez les sujets qui vont décéder pendant le Ier mois avec une image radiologique d'oedème persistante (27 sujets, en fait 20 observations utilisables) 4 hépatomégalies sont notées, assez tôt d'ailleurs (I0e jours) et chez ces 4 sujets existe une cardiomégalie.

Chez un sujet avec épanchement pleural d'emblée existe une hépatomégalie avec gros coeur.

Il reste donc, compte tenu du caractère parfois imprécis des observations des malades , une large majorité des sujets avec oedème pulmonaire, ou épanchement pleural d'emblée, pour lesquels aucune constatation d'hépatomégalie n'a jamais été faite,

chez les sujets avec apparition secondaire d'oedème (6)

1 cas avec apparition d'une hépatomégalie type foie cardiaque est noté

chez les sujets avec apparition secondaire d'épanchement pleural pur ou prédominant (5)

2 cas avec apparition d'une hépatomégalie type foie cardiaque sont notés.

enfin dans les images particulières (d'atélectasie, en bande, en arborisation) primitives ou secondaires : aucune hépatomégalie n'est notée.

B - Constatations anatomo-pathologiques hépatiques :

Le foie cardiaque histologique se définit par l'association :

- d'une dilatation franche des veinules sus-hépatiques
- d'une dilatation franche des sinusoïdes péri-sus-hépatiques
- d'une atteinte cellulaire siégeant soit au voisinage des veinules sus-hépatiques, soit dans la région médiolobulaire.

On décrira seulement 2 catégories histologiques :

- aspect franc de foie cardiaque
- aspect voisin de la normale

1 - Chez les sujets sans aucune anomalie pleuro-pulmonaire :

- macroscopiquement il est fréquent de trouver lors des vérifications anatomiques un engorgement sanguin hépatique (faisant dès lors parler d'emblée de foie muscade). En réalité,
- microscopiquement les 5 cas décédés subitement et vérifiés du groupe des 93 sans image pleuro-pulmonaire, présentent tous 1 foie normal malgré l'aspect macroscopique d'engorgement.

2 - Chez les sujets avec oedème pulmonaire d'emblée (58)

(voir tableau page 3I)

3 - Enfin :

1 cas avec oedème pulmonaire secondaire, décédé au cours d'une crise de tachycardie ventriculaire, a un foie anatomiquement normal,

1 cas avec épanchement pleural secondaire (et hépatomégalie clinique) décès par fibrillation ventriculaire : foie cardiaque anatomique.

2 cas avec images d'arborisation apparue secondairement : anapath. : foie normal.

Au total, sur les I9 études anatomiques on remarque donc que :

a - le seul cas où l'oedème pulmonaire avait régressé, avant le décès subit, présente un foie normal,

b - parmi les sujets décédés alors qu'ils présentaient toujours une image radiologique d'oedème, certains ont néanmoins 1 foie normal: 9 (aucun n'avait d'hépatomégalie clinique ni de gros coeur radiologique) il y a parmi eux 3 sujets avec choc : 1 sévère, 2 atténué, ils sont décédés tous avant le 6e jour, alors que l'oedème pulmonaire s'atténuait au moins chez 2.

Sujets	Type de l'oedème	Etat du foie	Circonstances associées (cause de décès éventuellement)	Jour du décès par rapport au début de l'infarctus
MOL...	Oedème avec choc sévère	cardiaque		2e
DOP...	"	normal		2e
GAU...	"	cardiaque		2e
GUIL...	"	cardiaque	dissociation AV. comp.	2e
JOU..	"	normal	rupture ventriculaire	3e
HEN...	oedème avec choc modéré mais prolongé	normal		5e
AN...	"	cardiaque		5e
ROD...	Oedème massif d'emblée	normal		2e
LUY...	"	normal		2e
BLUY...	"	normal		2e
RIC...	Oedème régressif	normal		11e
BUR...	oedème stationnaire	normal	tachycardie ventriculaire	5e
PLA...	"	cardiaque	rupture ventriculaire	6e
FRA...	"	normal		5e
CON...	"	normal		5e
HOU...	"	cardiaque		10e
CAB...	Oedème aggravé	cardiaque	Tachycardie ventriculaire	9e
GIR...	"	cardiaque		I8e
ROLL...	"	cardiaque		12e

c - Il existe 9 foies cardiaques :

3 avaient d'ailleurs 1 hépatomégalie clinique et 1 gros coeur radiologique

4 sont décédés au cours d'un état de choc sévère, on n'avait pas noté d'hépatomégalie ou 1 image de gros coeur.

1 avait une hémopéricarde par rupture du ventricule gauche

1 présentait histologiquement en outre une invasion inflammatoire oedémateuse et lymphocytaire intramyocardique et péricardique extrêmement intense.

II-PRESSION VEINEUSE PERIPHERIQUE AVEC COMPRESSION HEPATIQUE :

Elle n'a pas été relevée chez tous les sujets présentant de l'oedème pulmonaire, ou des images pleurales .

1 - Dans les formes avec oedème pulmonaire d'emblée, régressif secondairement dans le Ier mois.

- régressif en 5 jours :

BOM...	9/12	le 2e j.	

- régressif en 6 à 12 jours :

BAR...	12/18	le 8e j.	gros coeur d'emblée et qui le reste
CRE...	22/36	le 4e j	(diabète) présenee de tr. du rythme (tachyarythmie complète pendant les Ier jours.
RIC...	9/12	le 7e j.	

- régressif en 14 à 22 jours

CHE...	7/8	le 10e j.	
DES...	24/28	le 3e j.	gros coeur d'emblée qui le reste - diabète
FRI...	12/17	le 15e j.	sans qu'il y ait de signes d'IC à ce moment là pourtant va constituer I IC à partir du 4e mois.

2 - Dans les cas avec oedème d'emblée s'aggravant secondairement dans le Ie mois

GOR...	16 /28	le 3e j.	gros coeur d'emblée
	13/15	le 15e j.	
DUM...	18/25	le 7e j.	
MAU...	13/20	le 10e j.	gros coeur d'emblée
CAB...	25/36	le 4e j.	succession de troubles du rythme (flutter - tachy arythmie complète, T. ventricul.)

3 - Cas avec décès très précoce et oedème d'emblée

MAU...	I8/27	le 2e j.	
PLAN...	22/40	le 2e j.	

4- Dans les cas avec oedème d'emblée et stationnaire persistant :

LE GOUR...	7/I8	le 3e m.	gros coeur d'emblée (qui va régresser définitivement au 7e mois)
	15,26	le 6e m.	
POU...	II/15	le 15e j.	
CHAU...	I0/20	fin Ier m.	oedème persistant plus de 6 mois
	I2/16	5e mois	toujours en vie, coeur normal
BROU...	23/42	4e j.	coeur de vol. augmenté
	16/22	10e j.	

5 - Dans les cas où l'oedème pulmonaire apparait secondairement (IOe jour)

- et régressif en moins de 15 jours

CHAR...	I8/25	le 16e j.	

- et stationnaire

GROI...	I7 /21	le 25e j.	

6 - Dans les cas d'épanchement pleural d'emblée :

et régressif seulement au 2e mois

MIN...	5/8	le I6e j.	Gros coeur d'emblée et qui le reste

7 - Dans les cas d'épanchement pleural secondairement apparu (I0e j.), pur ou prédominant sur l'oedème pulmonaire.

VAN...	24/35	le I7e J.
	22/43	le 30e j
BON...	20/48	le 12e j.
	22/36	le 16e j.
	17/25	le 30e j.
	26/4I	le 60e j.

Malgré la modestie du nombre de cas étudiés, apparait l'opposition entre pression veineuse plutôt basse des formes avec oedème ou épanchement pleural d'emblée et régressif , et celle des formes où l'oedème ou l'épanchement apparait secondairement, plutôt élevée ou celles où l'oedème persistera de façon prolongée.

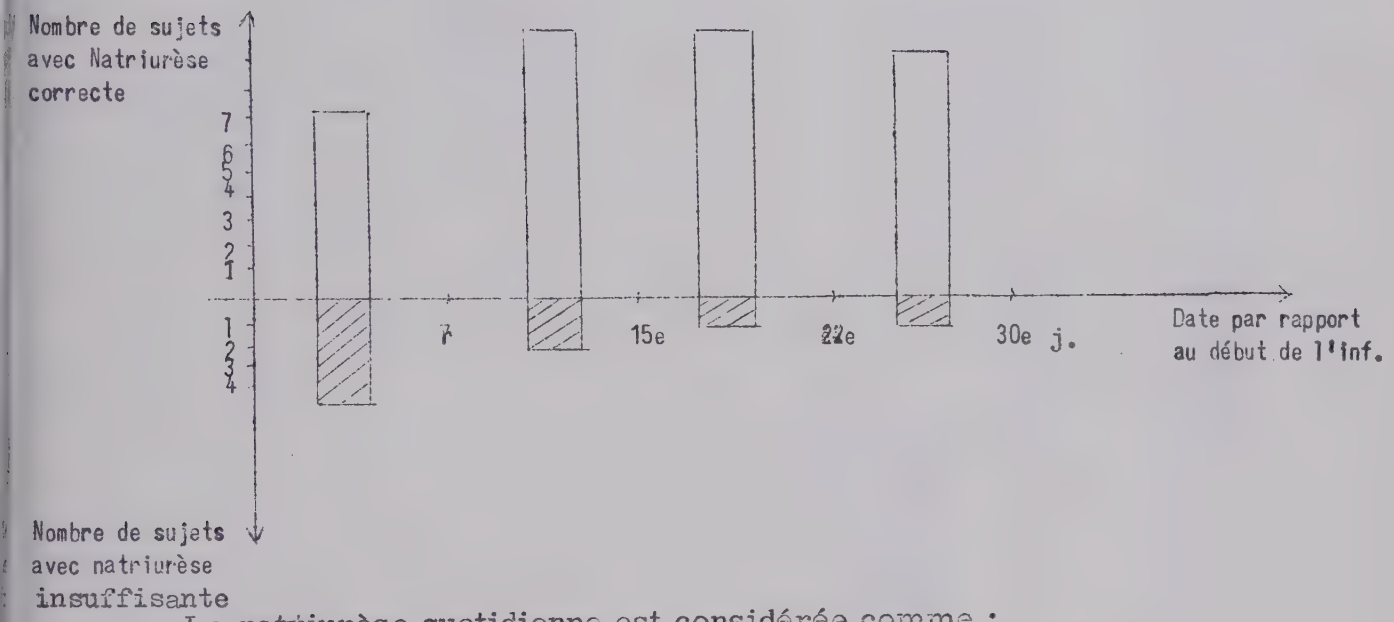
III- NATRIURESE QUOTIDIENNE

(exprimée en meq Na/24 h) avec l régime sans sel, et pendant de longues périodes sans diurétiques, elle peut donner des indications précieuses sur l'existence d'une insuffisance cardiaque encore que :

- si un taux élevé de Na 30 meq par ex. indique l'improbabilité de cette insuffisance cardiaque
- un taux relativement bas de Na 10 meq par exemple ne soit pas un témoin fidèle d'insuffisance cardiaque surtout dans les premiers jours suivant un infarctus chez un malade :
  - . mangeant peu
  - . hyperthermique (notamment chez les malades avec oedème comme nous le verrons)
  - . avec sécrétions sudorales souvent abondantes.

Par contre, à la période de 3 ou 4e semaine, avec une alimentation redevenue normale, une température souvent normale le chiffre de natriurèse prend toute sa valeur.

1 - Parmi les 93 cas sans anomalie pleuro-pulmonaires du début à la fin du Ier mois un petit nombre a fait l'objet d'une étude de la natriurèse systématique :

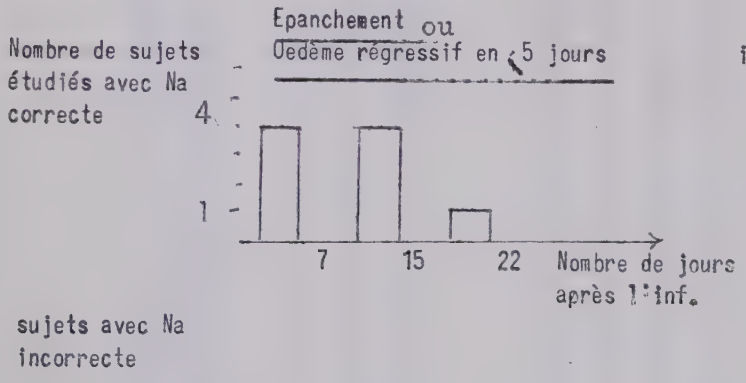


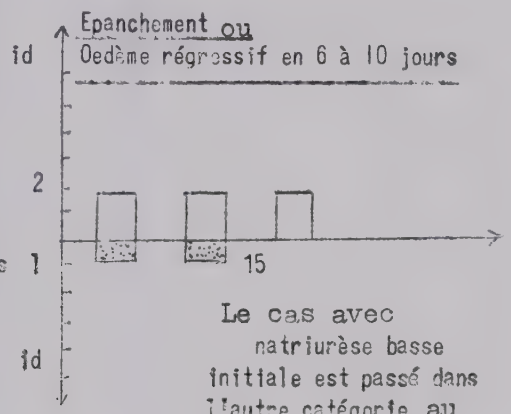
La natriurèse quotidienne est considérée comme :

- normale si elle dépasse 10 mEq/24 h
- insuffisance si elle est inférieure à 10 mEq/24 h

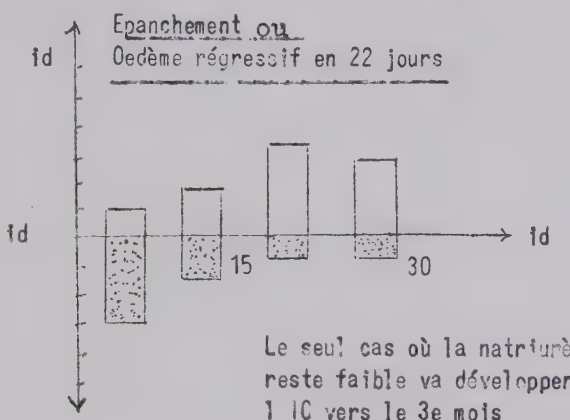
2 - Nous envisagerons en commun la natriurèse des malades avec oedème et avec épanchements pleuraux, les résultats s'étant révélés tout à fait comparables, qu'il s'agisse de forme régressive, aggravée ou stationnaire:

(voir tableaux ci-après)



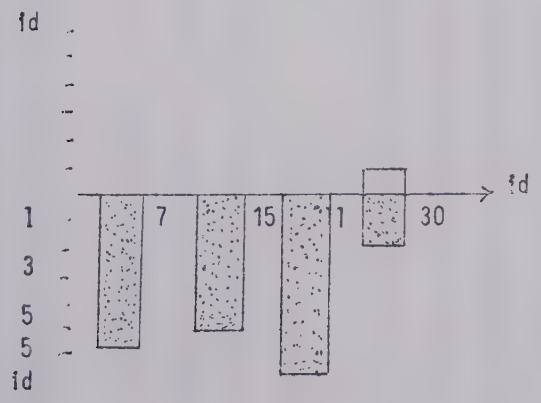


Le cas avec natriurèse basse initiale est passé dans l'autre catégorie au 20e jour

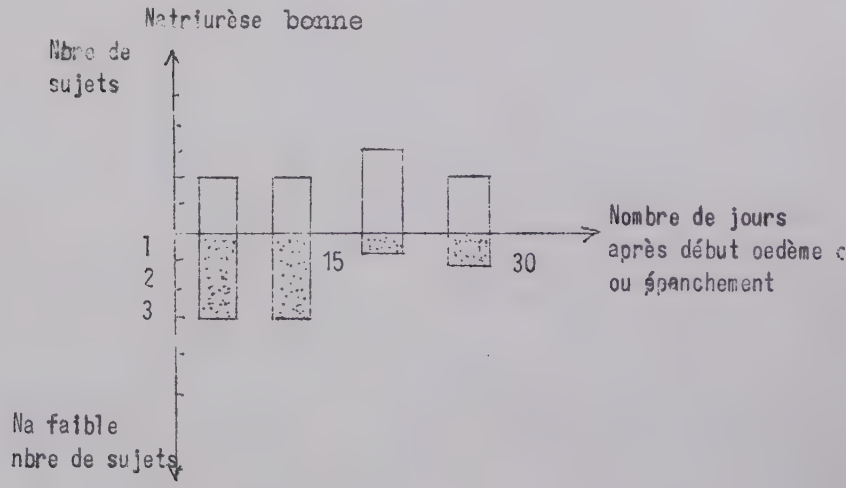


Le seul cas où la natriurèse reste faible va développer 1 IC vers le 3e mois

36



Epanchement ou
Oedème sévère persistant



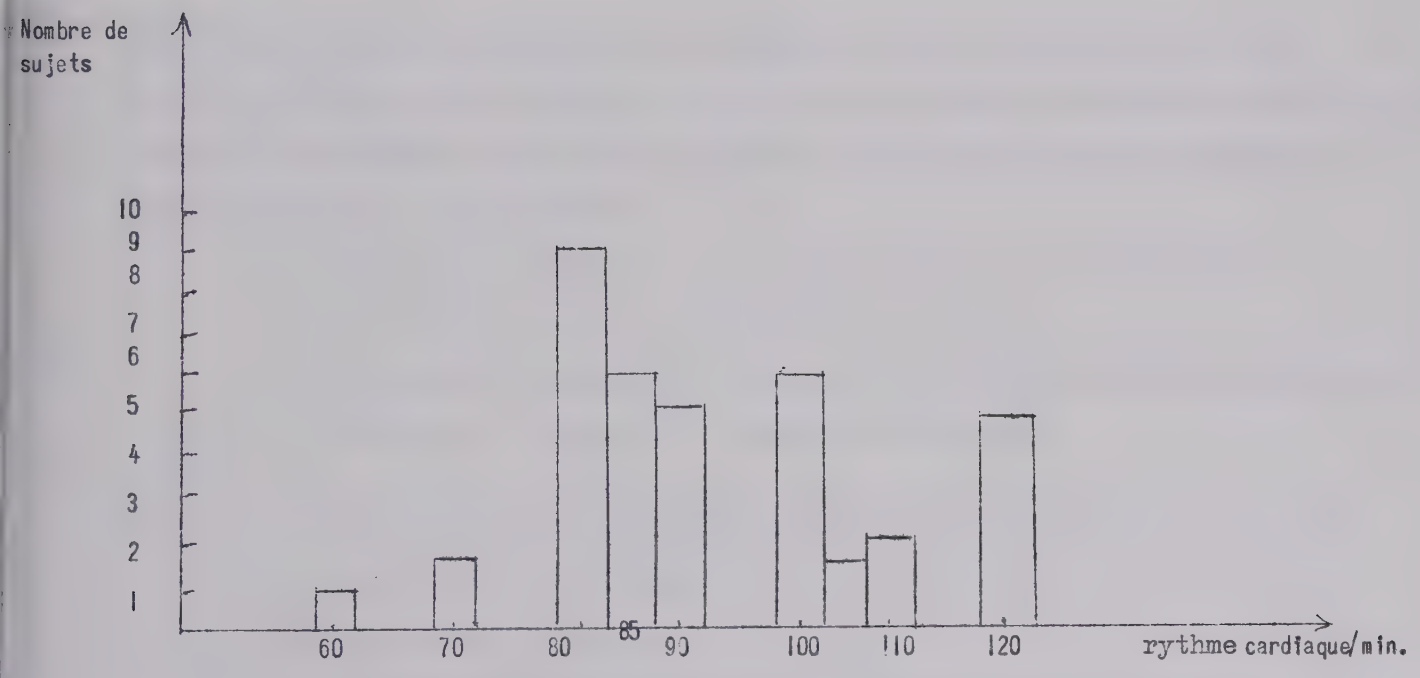
Epanchement ou
Oedème apparaissant secondairement

IV RYTHME CARDIAQUE PENDANT LE Ier MOIS CHEZ LES SUJETS PRESENTANT UN EPANCHEMENT PLEURAL ou OEDEME PULMONAIRE D'EMBLEE.

Il s'agit du rythme cardiaque de base, i.e. en dehors d'une crise de tachyarythmie, tachysystolie auriculaire ou nodale, ou ventriculaire, enregistré en pleine période d'anomalie radiologique, i.e. d'oedème pulmonaire ou d'épanchement pleural.

On a éliminé tous les tracés pris dans les 24 à 48 premières heures de façon à éliminer l'élément de choc qui modifie le rythme cardiaque (soit dans le sens d'une tachycardie, soit dans le sens d'une bradycardie) et de ce fait 5 sujets ayant présenté un oedème pulmonaire très bref ne sont pas compris.

Date moyenne de l'étude du rythme : 5e jour après le début de l'infarctus.



Signalons que les 9 sujets avec oedème pulmonaire régressif en 3 jours accompagnant le choc initial avaient un rythme à :

70(1 fois) en pleine poussée d'OAP
80(1 fois) "
100(1 fois) "
110(2 fois) "

V- RECHERCHE D'OEDEME PERIPHERIQUE PRESENT AU COURS DU Ier MOIS :

- Dans les 58 cas avec oedème pulmonaire d'emblée, nous n'avons trouvé aucun sujet avec oedème périphérique

- Dans 1 cas d'oedème pulmonaire survenu au I0e j après une image pulmonaire normale au départ, est apparu un oedème périphérique (M.Inf.) à partir du 20e jour (avec hépatomégalie)

- Dans les autres types d'image pleuro-pulmonaire : aucun cas d'oedème.

AU TOTAL on a pu regrouper par l'étude du volume cardiaque, de l'état du foie, de la pression veineuse, natriurèse, du rythme cardiaque anormalement accéléré, 22 malades chez qui l'insuffisance cardiaque congestive est très probableet qui se répartissent en

- 17 cas sur 58 sujets avec oedème pulmonaire d'emblée
- 1 cas sur 8 sujets avec épanchement pleural,
- 2 cas sur 5 sujets avec oedème pulmonaire secondairement apparu
- 2 cas sur 6 sujets avec épanchement pleural "

Sur les 17 cas avec oedème pulmonaire d'emblée, en insuffisance cardiaque :

- 3 font partie du groupe des 4 malades où l'oedème persiste au delà du Ier mois
- I4 font partie du groupe des 27 malades décédés en moins de 3 semaines après l'infarctus du myocarde

Dans aucun cas où il y eut des images d'oedème pulmonaire régressives dans le Ier mois, on a pu mettre en évidence des signes nets d'insuffisance cardiaque, si ce n'est lorsque coexistaient des troubles du rythme, pendant le Ier mois.

oOo

III - CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES ET EVOLUTIVES

A - AGE (et sexe)

Entre 30 et 50 on retrouve 21 sujets (aucune femme)

8 cas d'oedème pulmonaire coeur 4 fois > nle) soit 30 %

13 cas sans oedème ni épanchement pleural (dont 2 avec gros coeur isolé)

pas d'épanchement pleural

pas "d'image particulière"

Entre 5I et 65 ans on trouve 77 sujets (13 femmes)

29 cas d'oedème pulmonaire (coeur 7 fois > Nle)soit 38 %

8 cas d'épanchement pleural

3 images en bande

4 images d'arborisation

33 cas sans oedème ni épanchement pleural (dont 2 avec gros coeur isolé)

Au-dessus de 65 ans on trouve 59 sujets (37 femmes)

27 cas d'oedème pulmonaire (coeur 5 fois > nle) soit 46 %

7 cas d'épanchement pleural

2 images en bande

1 image d'arborisation

les 3 aspects d'atélectasie avec attraction médiastinale

20 cas sans oedème ni épanchement pleural (dont 3 avec gros coeur isolé)

B - Recherche d'antécédents d'infarctus du myocarde survenus avant l'infarctus considéré .

Dans les cas d'oedème pulmonaire on trouve :

I7 fois des antécédents d'infarctus

47 fois rien

Dans les cas sans épanchement pleural , ni oedème pulmonaire on trouve :

I8 fois des antécédents d'infarctus

50 fois rien

Dans les cas d'épanchement pleural on trouve :

3 fois des antécédents d'infarctus

12 fois rien

Enfin pour les images d'arborisation :

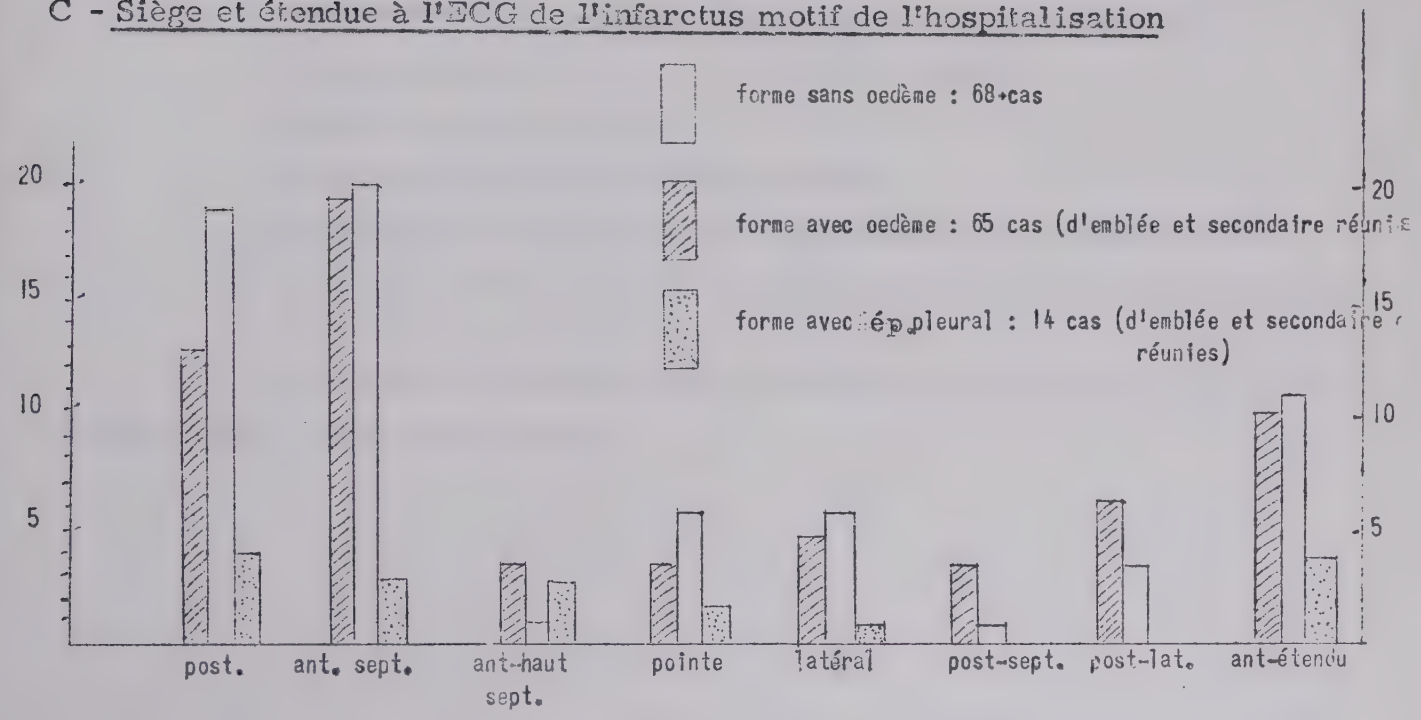
I fois des antécédents d'infarctus

4 fois rien

pour les images en bande et d'atelectasie segmentaire :

aucun antécédent d'infarctus.

C - Siège et étendue à l'ECG de l'infarctus motif de l'hospitalisation



Nous n'avons pas pu séparer de façon précise les observations comportant une image d'oedème important selon que l'image ECG ou les localisations anatomiques montraient que l'infarctus était étendu ou très localisé

Néanmoins quelques observations ont montré une absence complète de corrélation entre l'importance des signes d'oedème et l'étendue de l'infarctus :

- soit que l'importance de l'oedème contraste avec l'absence d'étendue électrique ou anatomique de l'infarctus
- soit qu'au contraire une image électrique étendue ou des constatations anatomiques analogues n'aient correspondu à aucune image d'oedème.

En effet les lésions anatomiques d'infarctus du myocarde sont difficilement utilisables du fait du petit nombre de sujets décédés dans le groupe sans oedème pulmonaire, ce qui ne permet pas une comparaison avec le groupe avec oedème.

Voici les compte rendus des vérifications des sujets décédés sans oedème pulmonaire :

- "infarctus étendu occupant les 3 faces du ventricule gauche"
- "infarctus septal récent" + "postérieur ancien"
- "infarctus antéro-septal"
- "infarctus antérieur et septal étendu"
- "infarctus au niveau du pilier postérieur de la valve mitrale paraissant s'étendre à la paroi postérieure du ventricule gauche".

Ils ne diffèrent pas des compte-rendus des vérifications des sujets décédés avec oedème pulmonaire.

RELATIONS ENTRE IMAGES PLEURO-PULMONAIRES ET ANTECEDENTS BRONCHO-PULMONAIRES :

Chez les sujets avec image pleuro-pulmonaire normale d'emblée. On relève :

2 bronchitiques anciens certains (1 de ces 2 a présenté d'ailleurs une poussée bronchitique fébrile la semaine précédant l'infarctus)

2 asthmatiques anciens certains.

Chez les sujets avec oedème pulmonaire d'emblée on ne relève pas d'antécédents bronchitiques ou asthmatiques certains

Chez les sujets avec épanchement pleural d'emblée , on ne relève pas d'antécédents de pleurésie d'autre nature.

Chez les sujets avec atélectasie segmentaire, dans 2 des 3 cas existent des antécédents bronchitiques certains.

A l'opposé il a été noté qu'après l'infarctus du myocarde :

Chez les sujets à image pleuro-pulmonaire d'emblée : aucune manifestation clinique bronchitique particulière n'était notée.

Chez les sujets avec oedème pulmonaire d'emblée régressif dans le 1er mois dans 3 cas, sans qu'apparaisse d'anomalie radiologique pleuro-pulmonaire, les malades sont devenus des tousseurs, des cracheurs (expectoration purulente) et présentaient lors de ces poussées bronchitiques des râles sifflants à l'auscultation.

RELATIONS ENTRE IMAGES PLEURO-PULMONAIRES ET TROUBLES DU RYTHME PENDANT LE Ier MOIS :

Nous avons retenu les crises de :

- tachyarythmie complète
- tachysystolie auriculaire et flutter
- tachycardie nodale
- tachycardie ventriculaire

à condition qu'elles dépassent une durée de 24 heures.

Nous avons éliminé :

- les extrasystoles
- les troubles du rythme (fibrillation ventriculaire) responsables éventuels du décès d'un malade mais qui n'entrent pas dans les relations que nous étudions.

36 sujets sur 164 ont présenté des troubles du rythme ainsi définis :

I0 n'ont présenté aucune anomalie pleuro-pulmonaire

(chez 8 tachyarythmie complète

chez 2 tachycardie ventriculaire (+ tachyarythmie complète))

23 ont présenté des images d'oedème pulmonaire

soit d'emblée : I9

soit secondairement : 4

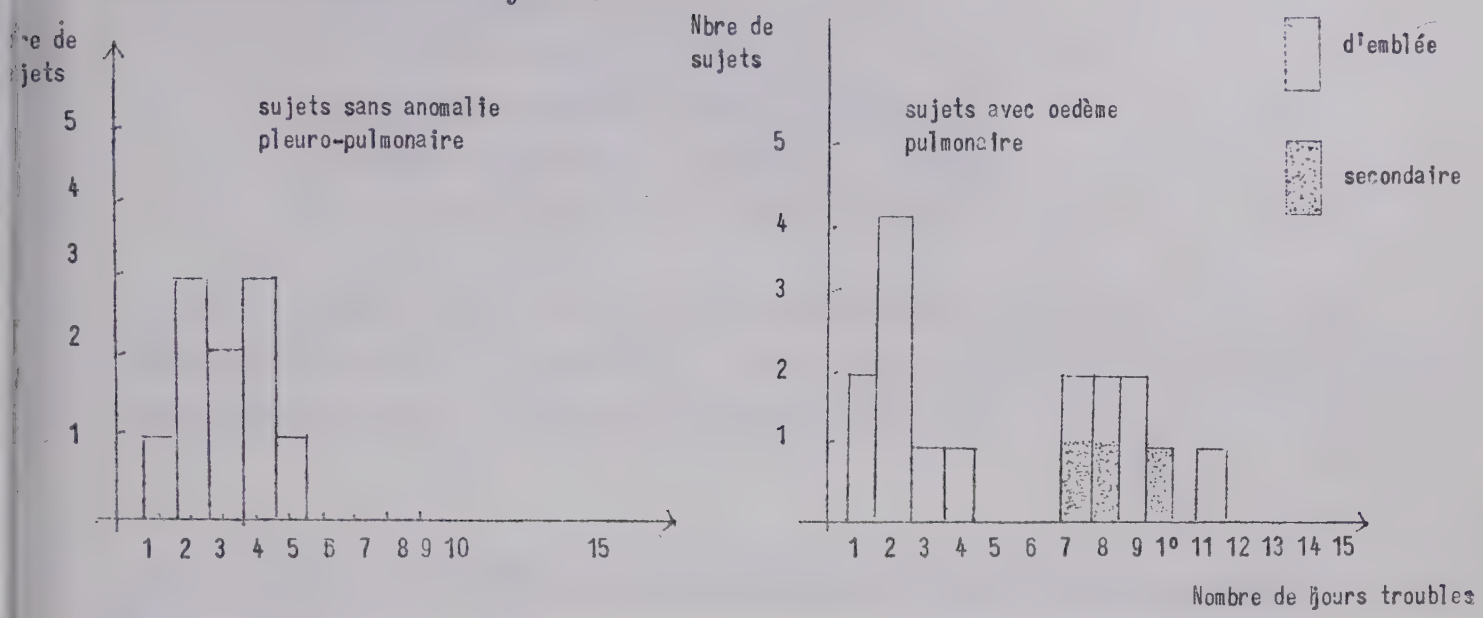
2 ont présenté des épanchements pleuraux :

soit d'emblée 0

soit secondairement 2

1 a présenté une image d'arborisation apparue secondairement.

Durée des troubles du rythme



De plus sur les 23 cas d'oedème avec présence de troubles du rythme dans le Ier mois, si on étudie les dates de survenue de ces troubles du rythme par rapport à celles de l'oedème on constate :

a - 7 fois ils sont apparus après les images d'oedème

b - 6 fois ils ont disparu depuis plus de I0 jours alors que l'oedème persiste inchangé

c - I0 fois ils sont indissociables de la période d'oedème, qui apparait et cesse (éventuellement) avec eux.;

Il s'agit d'ailleurs de tous les cas où la durée du trouble du rythme atteint ou dépasse 7 jours.

RELATIONS ENTRE IMAGES PLEUROPULMONAIRES ET TROUBLES DE CONDUCTION PENDANT LE Ier MOIS :

Nous avons retenu les dissociations auriculo-ventriculaires du 3e degré et du 2e degré à condition qu'elles dépassent une durée de 24 heures.

On retrouve 15 cas ayant ces critères :

- 6 n'ont pas eu d'anomalies pleuropulmonaires
- 6 ont eu un oedème pulmonaire d'emblée
- 2 ont eu un épanchement pleural d'emblée
- 1 a eu une image d'arborisation secondaire

L'étude de la durée de ces dissociations ne fait apparaitre aucune différence significative : Exemple : 1 dissociation du 3e degré puis 2e degré a duré 6 jours chez un sujet sans anomalie pleuro-pulmonaire .

ANTECEDENTS D'HYPERTENSION ARTERIELLE ET IMAGES PLEURO-PULMONAIRES :

- Chez les malades où on retrouve un gros coeur :

- On a vu que 4 sujets qui présentaient des images d'oedème d'emblée étaient connus avant leur infarctus pour avoir déjà un gros coeur. Ils avaient tous les 4 des antécédents d'hypertension artérielle.

- De plus on a retrouvé chez 3 des 8 sujets qui présentaient un gros coeur d'emblée sans aucune anomalie pleuropulmonaire des antécédents d'hypertension artérielle (chez les 5 autres on relevait une obésité 2 fois, des antécédents d'infarctus du myocarde 2 fois, aucune anomalie antérieure 1 fois)

- Chez ceux où le volume cardiaque parait dans les limites de la normale

- Chez 3 sujets présentant des images d'oedème d'emblée on retrouve des antécédents d'hypertension artérielle.

- Chez 3 sujets ne présentant aucune anomalie pleuro-pulmonaire on retrouve ces mêmes antécédents.

D'autre part sur ces 7 cas d'hypertension avec oedème pulmonaire (4 cas 3 sans gros coeur) on compte :

- 6 régressions des images radiologiques
  - 3 en moins de 5 jours
  - 2 en moins de 12 jours
  - 1 en 15 jours

- 1 persistance des images d 'oedème et décès au 7e jour au cours de tachycardie ventriculaire.

Enfin sur les 13 cas totaux d'antécédents d'hypertension artérielle il y a 6 femmes.

Pour l'appréciation de l'existence ou non d'un HTA, nous n'avons tenu compte que des sujets de moins de 65 ans.

CORRELATIONS ENTRE MALADIE METABOLIQUE ET IMAGES PLEURO-PULMONAIRES :

1 - On n'a pas pu établir de corrélation entre notion d'alcoolisme et oedème pulmonaire :

a - Les signes d'intoxication en particulier dans le domaine hépatique n'ont été retrouvées que chez des sujets sans anomalie pleuro-pulmonaire (4 cas).

b - aucune anomalie biologique ou anatomopathologique dans le sens d'une cirrhose éthylique n'a été retrouvée chez les sujets avec oedème ou épanchement pleural.

c - les autres atteintes toxiques (nerveuses en particulier) manquent également chez ces sujets.

2 - Diabète :

On a retrouvé 11 diabétiques sur les 164 étudiés :

- 5 n'ont pas présenté d'anomalie pleuro-pulmonaire d'emblée
- 5 ont présenté des images pulmonaires d'oedème d'emblée
- 1 a présenté " " secondairement à partir 10e jour)

sur les 5 images d'oedème d'emblée :

- 2 régressent en 10 jours par la suite :
  1 aucun trouble (recul 6 mois)
  1 insuffisance cardiaque oedémateuse développée à partir du 2e mois
- 1 régresse en 13 jours mais mort subite le 18e (non expliquée)
- 1 décès le 2e jour tableau asphyxique
- 1 décès le 7e jour rupture ventriculaire

Le sujet avec oedème d'apparition secondaire évoluera dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec oedème périphérique (le seul sur les 164 sujets étudiés).

CORRELATIONS ENTRE LES IMAGES RADIOLOGIQUES ET LA COURBE THERMIQUE :

Durée de l'ondée fébrile à partir du 1er jour de l'infarctus :

On a considéré comme normal tout chiffre thermique au-dessous de 37°6 si on trouve en outre dans la même journée (le matin) un autre chiffre inférieur ou égal à 37°.

A - Image pleuro-pulmonaire normale du 1er jour à la fin du 1er mois

83 sujets étudiés :

Durée ondée fébrile inférieure ou égale à 5 jours	67	(85 %)
" entre 6 et 10 jours	11	(15 %)
" entre 11 et 15 jours	1	

De plus, 1 sujet est décédé au 8e jour alors qu'il était encore fébrile (38°), 4 sujets sont décédés avant le 5e jour alors qu'ils étaient encore fébriles.

B - Image d'oedème pulmonaire d'emblée :

45 cas étudiés :

durée ondée fébrile inférieure ou égale à 5 jours		14	(35 %)
"	entre 6 et I0 jours	13	(32 %)
"	entre 11 et 15 jours	9	(20 %)
"	au-delà de 15 jours	5	(12 %)

De plus 2 sujets décédés avant le I0e jour étaient encore à 38°3 et 38°2 (inclus dans la 2e catégorie)

2 sujets décédés avant le 15e jour étaient encore à 39°5 et 38° 2 (inclus dans la 3e catégorie)

et sur les 5 sujets dont l'ondée fébrile se prolonge au-delà de 15 jours

4 étaient encore fébriles lorsqu'ils sont décédés

1 seul avec la disparition de la fièvre (le 17e j.) obs. BROU...

C - Image d'épanchement pleural d'emblée

8 cas étudiés :

durée ondée fébrile inférieure ou égale à 5 jours		3
"	entre 5 et I0 jours	3
"	entre 11 et 15 jours	2

D - Images pulmonaires particulières d'emblée :

3 atélectasies avec attraction médiastinale ondée fébrile 5 jours

5 images en bande ondée fébrile	5 jours	1 fois
"	entre 6 et IO j.	3 fois
"	entre 11 et 15j.	1 fois

1 aspect d'arborisation fabrile jusqu'au décès 6e jour.

E - Malades ou les anomalies pulmonaires apparaissent secondairement :

- dans les cas d'oedème secondaire -(6 cas)

  celui-ci coïncide avec 1 reprise thermique dans 2 cas

  n e coïncide pas " dans 4 cas

- dans les cas d'épanchement secondaire (5 cas)

  celui-ci coïncide avec 1 reprise thermique ou une persistance dans 3 cas

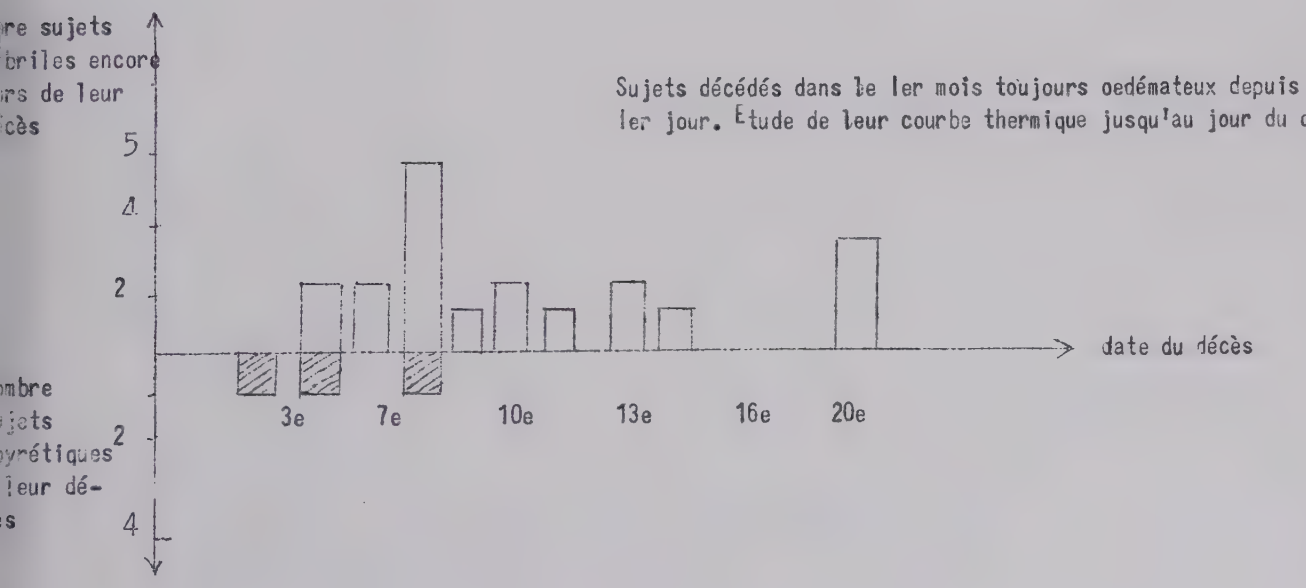
  ne coïncide pas " dans 2 cas

- dans les aspects d'arborisation secondaire (3 cas)

  ils coïncident 2 fois avec 1 reprise thermique

  1 fois avec 1 prolongation de la fièvre.

CARACTERISTIQUES DE LA DUREE DE L'ONDEE FEBRILE EN FONCTION DE L'EVOLUTION DE L'IMAGE D'OEDEME :



E - Malades ou les anomalies pulmonaires apparaissent secondairement :

- dans les cas d'oedème secondaire -(6 cas)

  celui-ci coïncide avec 1 reprise thermique dans 2 cas

  n e coïncide pas " dans 4 cas

- dans les cas d'épanchement secondaire (5 cas)

  celui-ci coïncide avec 1 reprise thermique ou une persistance dans 3 cas

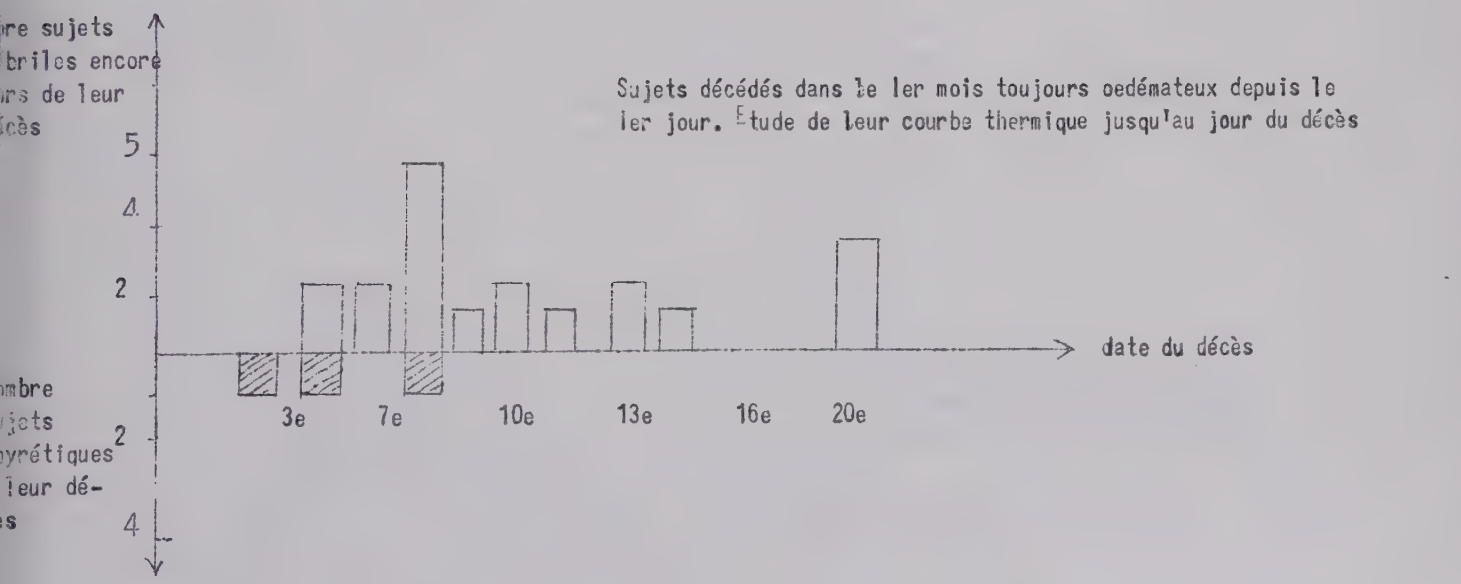
  ne coïncide pas " dans 2 cas

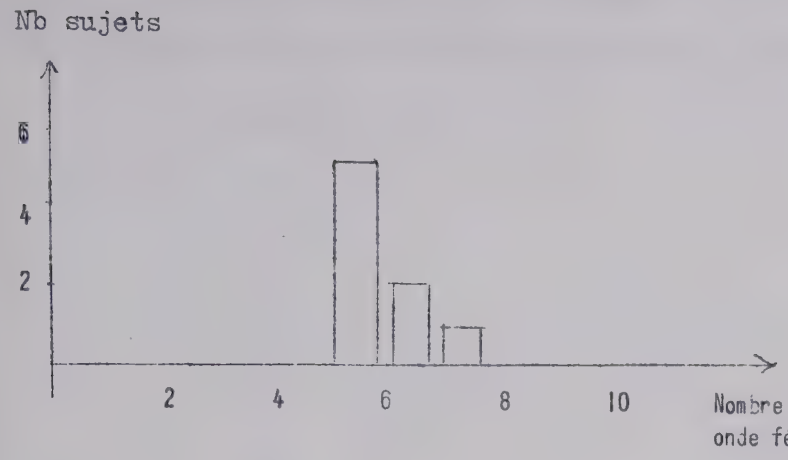
- dans les aspects d'arborisation secondaire (3 cas)

  ils coïncident 2 fois avec 1 reprise thermique

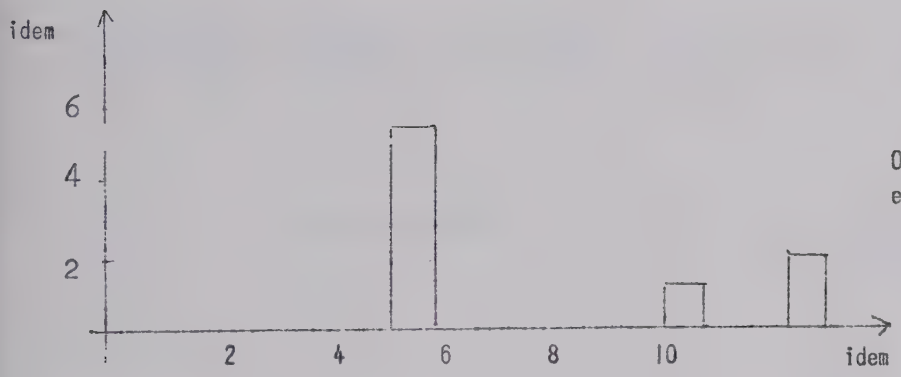
  1 fois avec 1 prolongation de la fièvre.

CARACTERISTIQUES DE LA DUREE DE L'ONDEE FEBRILE EN FONCTION DE L'EVOLUTION DE L'IMAGE D'OEDEME :

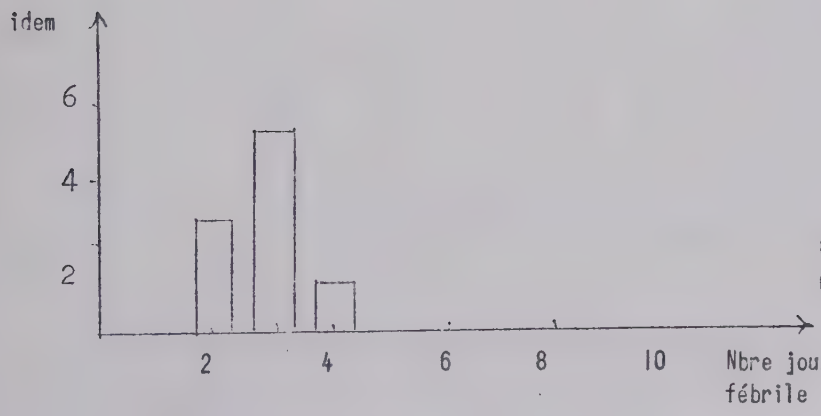




Oedème d'emblée régressant en 8 à 12 jours



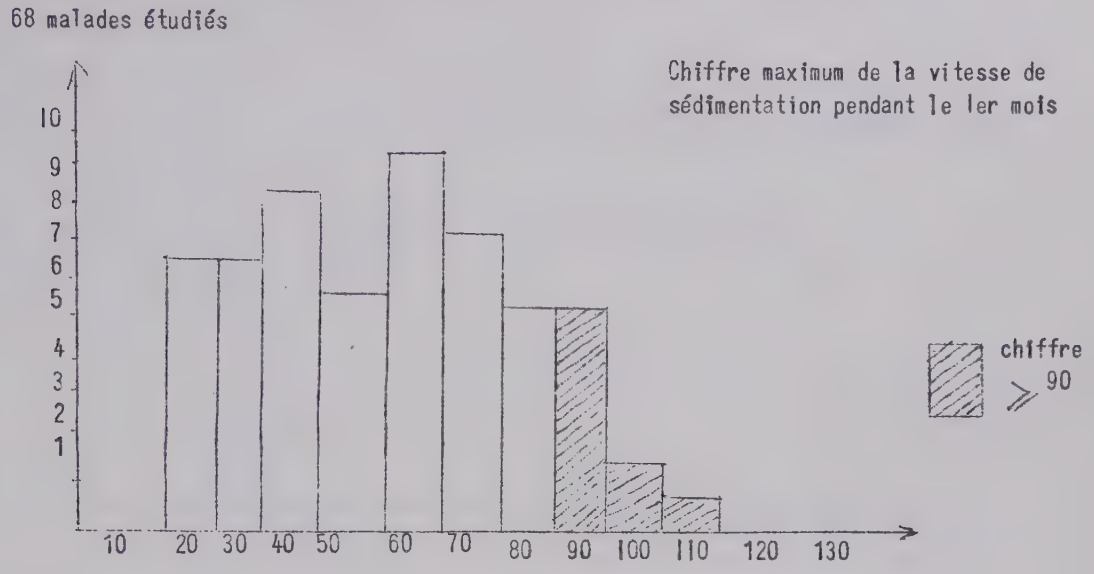
Oedème d'emblée régressant en 15 à 22 jours



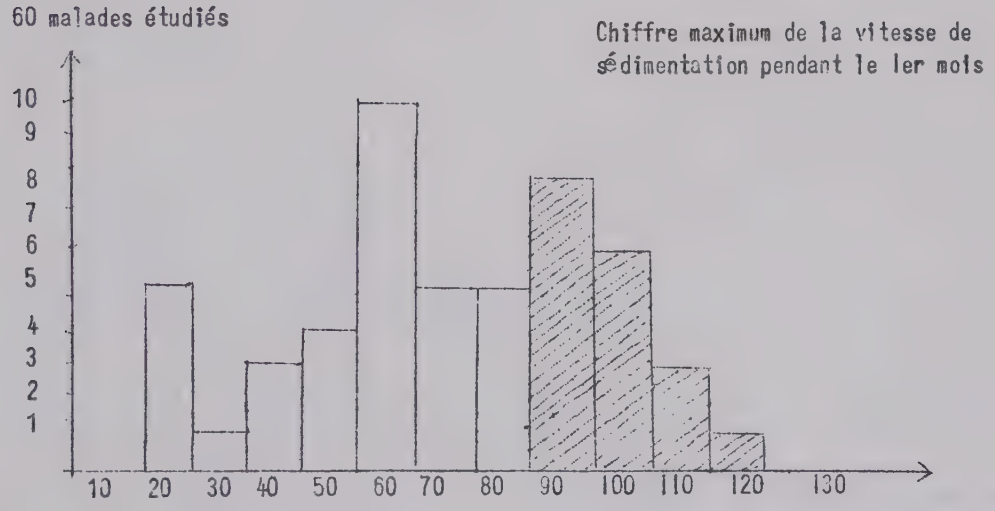
Oedème d'emblée régressant en moins de 5 jours

CARACTERISTIQUES DE LA VIETSSE DE SEDIMENTATION (1ère heure)

I - Images normales pleuropulmonaires le restant jusqu'à la fin



2 - Images d'oedème pulmonaire (dès le début, et apparu secondairement

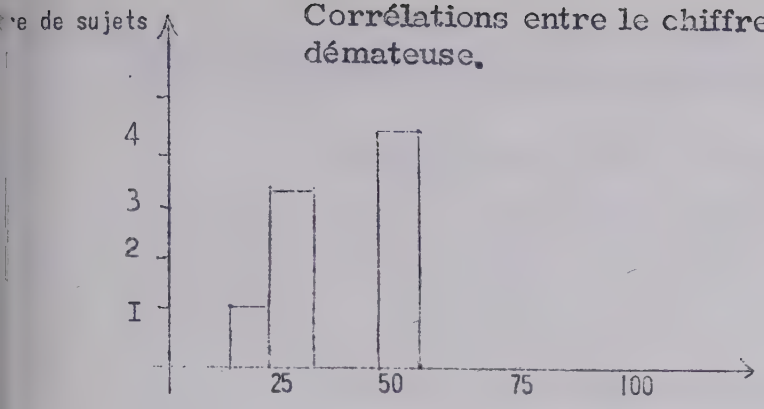


3 - Pour les autres images la répartition est très large et prête peu à l'interprétation.

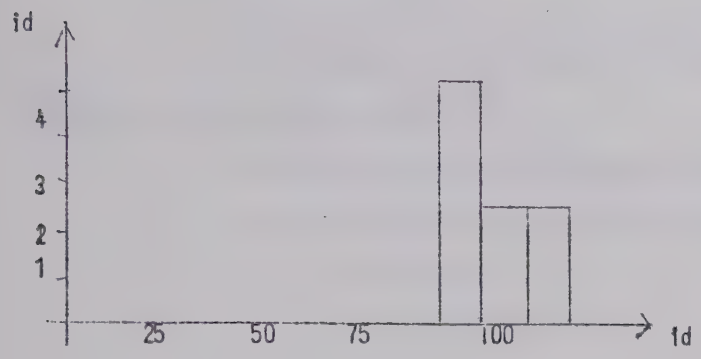
- images pleurales : de 20 (1 Cas) à 100 (2 cas)

2 "pics" de sujets : 3 cas à 51, 3 cas à 90.

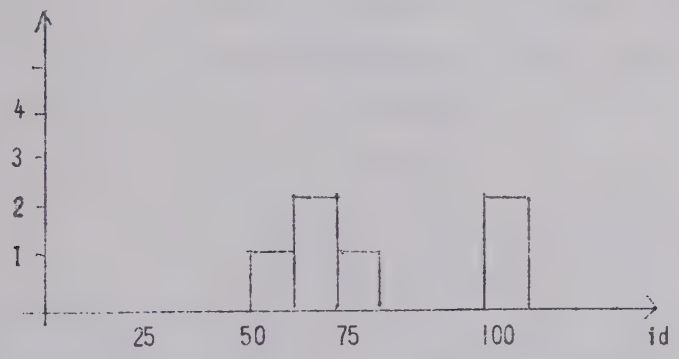
Corrélations entre le chiffre maximum de V.S. et le type d'image oedémateuse.



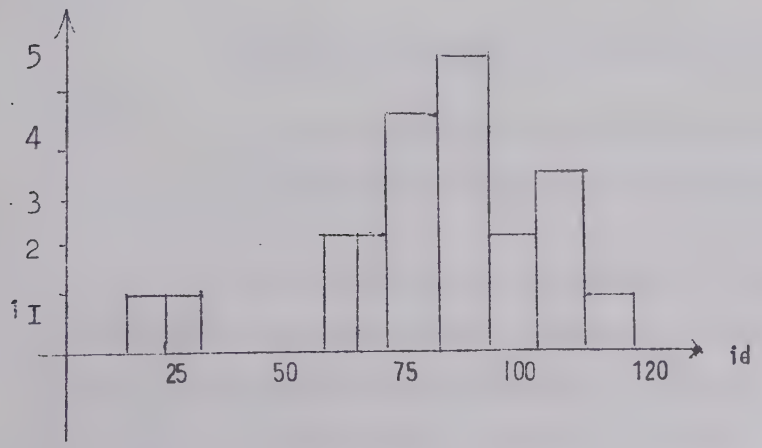
Oedème régressif en moins de 5 jours



Oedème régressif en 8 à 12 jours



Oedème régressif en 16 à 22 jours



Chiffre max. de VS des sujets oedémateux décédés dans le 1er mois

RELATIONS ENTRE IMAGES THORACIQUES ET ETAT DE CHOC :

Un état de choc a été recherché, avec les critères suivants : refroidissement des extrémités, sueurs, et cyanose périphériques , chute tensionnelle is. TA en général 10 ou du moins chute importante . On retrouve en fait 2 degrés d'intensité du choc :

- aspect d'intensité moyenne ou modérée, atténuée
- aspect sévère.

31 malades ont présenté un état de choc répondant aux critères définis qui se répartissent en :

- 8 cas chez les sujets sans anomalie pleuropulmonaire sur 81 sujets étudiés (soit 10 %) soit :
  - 5 atténués
  - 3 sévères (2 décès)

- 19 cas chez 63 sujets avec oedème pulmonaire d'emblée ou secondaire (soit 32 %) soit :
  - 11 atténués
  - 8 sévères
- 2 cas chez les 14 épanchements pleuraux d'emblée ou secondaires tous deux sévères (2 décès)
- 2 cas chez les 5 images d'arborisation , tous 2 sévères (2 décès)

Sur les 19 cas de choc chez des sujets avec oedème pulmonaire il y aura :

- 9 cas où le sujet est décédé avant la fin du 1er mois
- 10 cas où le sujet est toujours en vie à "

Nous avons vu les relations éventuelles entre état de choc , oedème pulmonaire et retentissement hépatique jugé anatomopathologiquement (résultats en fait variables (3 foies cardiaques, 2 fois normaux) dans les cas de choc avec image pleuro-pulmonaire normale : 2 décès : foie normal.

FROTTEMENT PERICARDIQUE ET IMAGES PLEURO-PULMONAIRES :

On l'a retrouvé dans :

- 3 cas sans anomalie pleuropulmonaire sur 81 cas
- 13 cas avec oedème pulmonaire sur 50 cas
- 1 cas avec image d'arborisation sur 5 cas

il n'a pas toujours été un frottement des premiers jours, fugace (10 cas néanmoins) mais a pu

- soit apparaitre de façon retardée
  - 8e jour 1 fois
  - 5e jour 1 fois
  - 15e jour 1 fois où il a précédé de très peu l'installation d'un épanchement pleural et d'oedème pulmonaire secondaires.
- soit être prolongé (5 fois), tous décès avec oedème pulmonaire et le frottement péricardique a persisté :
  - 6 jours 2 fois
  - 10 jours 3 fois avec en particulier disparition avec la corticothérapie et réapparition à la cessation de celle-ci

Anatomiquement il correspond à une infiltration du péricarde par de l'oedème et des cellules inflammatoires du type lymphocytes qui envahissent également la partie externe des fibres myocardiques. Cet envahissement peut être très important (les formes avec frottement persistant vérifiées sont de ce type).

ETUDE BIOLOGIQUE ET ANATOMIQUE DES EPANCHEMENTS PLEURAUX :

- Des ponctions des épanchements ont pu être faites chez 6 sujets :

le chiffre d'albumine	40 g/l	2 fois
	50 g/l	1 fois
	60 g/l	2 fois
	70 g/l	1 fois

les éléments cellulaires : prédominance

- lymphocytaire 1 fois
- cellules endothéliales 2 fois
- polynucléaire typé éosinophiles 1 fois
- mixte 2 fois

On a pu préciser dans tous ces cas qu'il n'y avait pas eu d'embolie pulmonaire de plus dans 1 de ces cas l'épanchement du Ier mois est réapparu le 3e mois avec le même aspect cytochimique de type pleurésie sérofibrineuse.

Enfin dans 2 cas de vérification anatomique on a retrouvé, correspondant à l'image radiologique de pleurésie scissurale, un aspect anatomo-pathologique typique de pleurésie "inflammatoire" : dépôt massif de fibrine le long de l'endothélium pleural (aucun embol n'existait dans le parenchyme pulmonaire).

DOSAGE DES TRANSAMINASES SERIQUES ET CORRELATIONS EVENTUELLES AVEC IMAGES PLEURO-PULMONAIRES :

Elles ont évidemment été dosées chez tous les sujets plusieurs jours de suite et à chaque reprise thermique inexpliquée, ou douloureuse.

a - Chiffres maximum obtenu :

6 fois il a dépassé 600 U de SGOT

1 fois il a dépassé I000 U de SGOT

Il s'agissait dans tous ces cas de formes avec oedème pulmonaire,

En dehors de ces 7 cas aucune différence significative n'a été trouvée entre :

- formes sans signes pleuropulmonaires
- formes avec "

b - Durée d'élévation du chiffre des transaminases :

Ici aussi on a relevé :

- des prolapsus tout à fait anormales des chiffres de transaminases :

6 fois dans des cas avec aspect d'oedème radiologique encore

. 500 U au 5 e jour (et décès)

. 600 U au 6e jour (et décès)

. 1000 U au 4e jour (et décès)

. 100 U au I8e jour (et décès)

. 200 U au IIe jour (et décès)

tous ces sujets avait été vérifié mais rien de particulier n'a été relevé par rapport aux autres cas d'infarctus.

. 300 U au 12e jour (oedème stationnaire puis régressif mais très gros coeur et IC oedémateuse par la suite)

. 200 U au 11e jour (LEG...)

- 1 fois dans 1 cas d'arborisation pulmonaire
encore 200 U au 10e jour (et décès , rien de particulier)

- 1 fois dans 1 cas sans aucune anomalie pleuro-pulmonaire
encore 200 U au 15e jour (et rien d'anormal après 12 mois de recul)

- En fait ces prolongations restent très rares et aucune corrélation n'a été retrouvée entre durée de chiffres élevés et anomalies pleuro-pulmonaires.

oOo

COMMENTAIRES

Il apparait donc plusieurs types d'anomalies pleuro-pulmonaires à la suite d'infarctus du myocarde :

1 - Des images floues pulmonaires, noyant parfois le contour cardiaque, qui correspondent à un oedème alvéolaire essentiellement, et représentent l'anomalie la plus fréquemment retrouvée.

2 - des aspects d'arborisation à point de départ hilaire, en général non associée à une image floue d'oedème, et qui paraissent correspondre à une congestion vasculaire pulmonaire intense.

Dans 2 de ces cas le malade a eu l'expectoration sanglante pendant plusieurs jours et l'étude anatomopathologique a montré en particulier une congestion des vaisseaux péri-bronchiques.

3 - Des aspects en bande, à point de départ médiastinal bas et se dirigeant en haut et en dehors, soit très fine soit plus épaisse (cf. clichés), soit uni, soit bilatérale, soit franchement rectiligne , soit légèrement curviligne en "moustache".

L'absence de vérification anatomique ou d'effet thérapeutique particulièrement probant n'a pas permis de savoir s'il s'agissait "d'atelectasie lamellaire" ou au contraire d'épanchement pleural dans une scissure, bien que la localisation de l'image soit plutôt contre cette dernière hypothèse.

4 - Des opacités dans le parenchyme pulmonaire nettement plus volumineuses, s'accompagnant d'attraction médiastinale et correspondant donc au moins en partie à un aspect d'atélectasie d'un ou plusieurs segments pulmonaires.

On relève en outre dans ces 3 cas une expectoration abondante, riche en fibrine, sanguinolente et qui fait donc penser que l'oedème bronchique peut être un élément d'obstruction, et que ce mécanisme rejoint ce que l'on a appelé bronchite plastique.

On note enfin qu'il s'agit de sujets âgés (82, 79 et 78 ans) adynamiques.

Dans le seul cas décédé sur les 3 (un mois et demi après le début de l'infarctus, alors que l'aspect atélectasique avait disparu avant le 15e jour) il existait à la vérification anatomique une alvéolite dans les 2 champs pulmonaires comportant à la fois :

- tantôt un élément macrophagique à nombreuses cellules réticulaires
- tantôt un élément fibrineux très marqué au point de réaliser de faux aspects de membrane hyaline, avec par places des zones franchement purulentes fibrinoleucocytaires.
- tantôt un élément oedémateux avec congestion capillaire.

5 - Enfin des images d'épanchement pleural, de la grande cavité ou scissural, pratiquement pur dans la moitié des cas, associé à un oedème pulmonaire, tantôt discret, tantôt prédominant dans l'autre moitié.

D'autre part l'évolution de tous ces types d'images pleuro-pulmonaires apparait étroitement liée à l'évolution de l'infarctus lui-même.

En effet :

- Ils apparaissent avec l'infarctus lui-même dans la plupart des cas

58 cas d'oedème pulmonaire d'emblée à côté de 6 cas d'oedème retardé (10 jours en moyenne de retard par rapport au début de l'infarctus)

14 cas d'épanchement pleural d'emblée (8 purs et 6 avec oedème pulmonaire associé prédominant) à côté de 5 cas d'épanchement retardé (10 jours en moyenne de retard par rapport au début de l'infarctus)

5 cas d'opacité linéaire des bases d'emblée sur 5

3 cas d'atélectasie segmentaire d'emblée sur 3

2 cas d'arborisation pulmonaire d'emblée à côté de 3 cas d'arborisation secondaire (6 à 10 jours de retard).

b - Leur durée en outre est très parallèle à "l'évolution" de l'infarctus sur un plan purement chronologique. En effet :

1 - A la fin du Ier mois, il ne reste que 4 sujets présentant d'image d'oedème pulmonaire sur 58 au début.

il ne reste plus de sujet présentant d'épanchement pleural sur 8 au début,

il ne reste plus d'aspect d'arborisation, d'atélectasie segmentaire, ni d'opacité linéaire.

2 - et chez les sujets qui ont pu être examinés pendant la Ière année suivant leur infarctus ces anomalies des premiers jours ne sont réapparues que chez 2 sujets sur 37 étudiés. Il s'agissait dans ces 2 cas d'oedème pulmonaire. Celui-là est réapparu vers le 3e mois après l'infarctus, dans un tableau clinique très différent de celui des premiers jours car on note cette fois des oedèmes des membres inférieurs, un gros coeur radiologique, un gros foie, qui n'avaient pas été constatés lors de l'oedème pulmonaire des premiers jours de l'infarctus.

3 - D'autre part, sur 30 sujets décédés dans le Ier mois ayant présenté un oedème pulmonaire d'emblée :

27 présentaient toujours de l'oedème pulmonaire quand ils sont décédés

3 seulement avaient une régression de l'image d'oedème (parmi les 27 sujets de ce type)

Ainsi il apparait une opposition remarquable entre :

- le groupe de 27 malades dont l'oedème pulmonaire initial a régressé dans le Ier mois, groupe dont la "vocation" était d'être valide à la fin du Ier mois (puisqu'on n'y compte que 3 décès)

- le groupe des 27 malades dont l'oedème ne régressait pas lorsqu'ils sont décédés pendant cette période.

et si on met à part les 4 cas échappant à ces 2 grands courants, on peut dire que de façon générale, l'évolution des infarctus du myocarde ici étudiés était jouée à la fin du Ier mois et que cette évolution est indissociable de celle de l'oedème pulmonaire :

- chaque fois que l'oedème pulmonaire avait persisté sans changement ou s'était aggravé, le malade était mort dans le Ier mois;

- chaque fois que l'oedème a régressé le sujet a survécu (sauf dans 3 cas sur 27).

Ces conclusions à propos des sujets avec oedème pulmonaire d'emblée sont à rapporter à propos de ceux avec épanchement pleural d'emblée, les chiffres étant seulement moins valables car plus restreints.

sur 8 malades avec épanchement pleural pur d'emblée,

- 3 sont décédés alors que l'épanchement persistait (4e, 10e, 15e jour),

- 5 ont vu l'épanchement régresser en un délai de 10 à 30 jours et tous les 5 sont survivants à la fin du Ier mois.

D'autre part dans les observations que nous rapportons, il apparait que la réaction oedémateuse initiale de l'infarctus du myocarde (58 sujets) est un phénomène extrêmement transitoire qui dans la grande majorité des cas (93 %) n'excède pas le Ier mois:

- soit que le malade guérisse (46 % ou 27 cas)
- soit que le malade meurt (46 % ou 27 cas)

En effet, les sujets "guéris" étudiés pendant l'année suivante (22 cas) ont montré :

- dans 2 cas seulement une insuffisance cardiaque oedémateuse à partir du 3e mois,
- et 1 aspect d'extasie pariétale du ventricule gauche,

ce qui est une proportion tout à fait comparable à celle des sujets (49) qui n'ont présenté aucune anomalie pleuro-pulmonaire pendant le Ier mois et qui ont pu être suivis dans l'année :

- 3 cas d'insuffisance cardiaque oedémateuse à partir du 3e mois
- 3 aspects d'ectasie pariétale du ventricule gauche.

Comment dans ces conditions interpréter cette image d'oedème ? Doit-on la considérer comme le témoin de l'action hémodynamique de l'infarctus du myocarde au niveau de la petite circulation ? Doit-on la considérer comme un état réactionnel local, non mécanique, à l'accident vasculaire subit, et dans ce cas quelle est la nature de cette réaction ?

C'est pour tenter de répondre à cette question que nous avons cherché à établir des corrélations entre l'oedème pulmonaire et les autres signes biologiques ou anatomiques constatés au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde.

I - Nous avons d'abord cherché à établir dans quelle mesure les images d'oedème étaient associées à d'autres signes d'insuffisance cardiaque congestive.

1 - Au niveau du foie :

Cliniquement on retrouve 1 foie cardiaque dans 7 cas qui s'accompagnent chez 6 d'ailleurs d'une cardiomégalie (sur 40 observations correctes)

Anatomiquement sur I9 cas examinés on relève :

- 9 foies cardiaques
- I0 foies pratiquement normaux

la proportion (foie normal ou pathologique) est la même qu'il y ait choc important au début , oedème pulmonaire massif au début ou oedème stationnaire de degré atténué. Le seul cas décédé subitement après régression de l'oedème pulmonaire a 1 fois normal.

Par contre, les formes où l'oedème s'aggrave progressivement en se prolongeant ont le maximum de foies cardiaques.

2 - Il en est de même pour la pression veineuse :

Dans 14 cas sur les 22 étudiés elle est au-dessus de la normale. Ces cas correspondant :

- aux formes où l'oedème se prolonge et s'aggrave
- aux formes où l'oedème va se prolonger au-delà du Ier mois
- à certains cas où l'oedème initial régressif s'accompagne de troubles du rythme,
- à un rôle possible d'une maladie métabolique : oedème apparait secondairement et va se prolonger.

3 - L'abaissement de la natriurèse quotidienne, témoin d'une rétention hydrosodée apparait curieusement :

- absent dans les cas d'oedème peu durable
- présent dès le début dans les oedèmes qui vont persister

il faut tenir compte néanmoins de l'abaissement transitoire des premiers jours constaté chez les sujets sans anomalie pleuro-pulmonaire, où l'alimentation faible, les sueurs, l'hyperthermie peuvent jouer un rôle important.

4 - Le rythme cardiaque :

- Certes un rythme rapide existe chez plusieurs sujets oedémateux : 17 sujets sur 45 étudiés dans des conditions correctes ont un rythme > 100. Mais chez 10 d'entre eux l'élément de choc initial, important chez tous (chute tensionnelle, refroidissement des extrémités, sueurs) peut fausser l'interprétation du rythme cardiaque. Chez les 7 autres, une dilatation cardiaque ou une pression veineuse élevée, ou un foie cardiaque sont notés.

- et il existe à l'inverse 17 sujets où le rythme cardiaque est entre 60 et 85 en pleine période d'oedème.

5 - La présence d'oedème périphérique :

n'a été constatée, dans les 1er mois, qu'une seule fois : il s'agissait d'un cas avec oedème pulmonaire d'apparition secondaire, chez un diabétique, sans troubles du rythme ni aucune anomalie de la courbe thermique ou de la vitesse de sédimentation.

En conclusion, sur les 58 sujets avec oedème pulmonaire d'embiée la présence de signes d'une insuffisance cardiaque congestive est relevée dans 17 cas. Encore faut-il tenir compte des circonstances liées à l'infarctus du myocarde et qui, indépendamment de lui, peuvent être responsables d'une insuffisance cardiaque congestive secondaire : par exemple les troubles du

rythme prolongés, c'est ainsi que chez I0 sujets l'oedème pulmonaire parait lié par son début et sa terminaison à l'apparition et la disparition d'un trouble du rythme . Cette apparition et cette disparition de l'oedème parallèles mettent bien en évidence l'existence d'un facteur hémodynamique occasionnel.

En dehors de ces 17 sujets avec signes cliniques ou paracliniques d'insuffisance cardiaque et de ces 10 cas où le trouble du rythme évolue parallèlement avec l'oedème (qui représentent 5 cas des I7 précédents et 5 cas supplémentaires) l'insuffisance cardiaque est une explication qui ne peut retrouver d'étai chez les autres malades. En effet, elle ne rend pas compte des faits suivants :

- sur 164 malades atteints d'infarctus du myocarde non sélectionnés, avec pour tous le même critère électrique, 58 soit 30 % ont de l'oedème pulmonaire et pourquoi pas les autres ? En effet :

. le pourcentage de malades pour qui l'infarctus étudié est une récidive en fait, est le même dans les cas sans oedème et avec oedème,

. l'étendue électrique de l'infarctus, à défaut de l'étendue anatomique qui a été plus difficile à affirmer du fait du petit nombre de décès dans les cas sans oedème, parait être au moins la même.

. l'âge, le terrain n'apportent pas d'arguments décisifs.

- d'autre part parmi les sujets avec oedème pulmonaire :

8 de ces cas voient ces images disparaitre en quelques jours
11 entre dans les 1e-2e semaines
8 encore dans les 2 semaines suivantes
et avec à l'opposé 27 décès

c'est à dire que les cas où l'oedème initial persiste, est durable, sont exceptionnels.

Donc, comment admettre que si un infarctus du myocarde est responsable d'une insuffisance cardiaque hémodynamiquement, quelle que soit

sa gravité elle est toujours brève (ou en d'autres termes : "que le malade est très vite ou mort ou guéri") alors que la lésion persiste à un quelconque degré, ce qui ne se voit dans aucun type d'insuffisance cardiaque congestive mécanique d'installation brusque.

. Et comment comprendre que les cas d'insuffisance cardiaque agressive, les mieux définis par la présence de plusieurs témoins fidèles (foie cardiaque, pression veineuse par exemple), après un infarctus du myocarde, d'ailleurs très rares, n'apparaissent en fait qu'à distance de l'oedème initial (3 ou 5 mois) après un hiatus, évident le plus souvent entre l'oedème initial et l'insuffisance cardiaque congestive, ou parfois plus réduit dans certains cas au point que l'oedème initial et l'insuffisance cardiaque congestive mécanique secondaire se confondent presque et peuvent ainsi être source de confusion dans l' interprétation de l'image d'oedème initial.

Exemple : Obs. FRI... la prise des clichés et la clinique montrent qu'une première période s'est déroulée (3 à 4 semaines) où existait un oedème pulmonaire initial massif, sans gros coeur, sans hépatomégalie, avec l pression veineuse à 12/17 et à partir du début du 2e mois une nouvelle période est apparue avec oedème pulmonaire à nouveau, gros coeur, hépatomégalie et oedème périphérique, et cette insuffisance cardiaque mécanique secondaire n'a pas régressé depuis.

Si l'insuffisance cardiaque congestive ne donne pas une explication complètement satisfaisante de la survenue d'images d'oedème au cours de certains infarctus, les observations que nous avons recueillies montrent elles l'intervention d'autres influences ?

- l'âge du sujet, on a dit plus haut que son rôle est discutable car s'il est exact que le pourcentage de sujets oedémateux est plus important peut être chez le vieillard , cela ne fait que souligner une aptitude plus grande du sujet âgé à "faire de l'oedème". Cela ne renseigne pas sur le mécanique

- les signes cliniques et paracliniques particuliers le plus souvent rencontrés au moment des images pulmonaires d'oedème sont représentés

a - d'abord par une fièvre élevée et prolongée : on a vu que

- la durée et l'importance de l'ondée fébrile est nettement supérieure dans les formes oedémateuses aux formes sans oedème :
  - 15 % des formes sans oedème ont l onde fébrile supérieure à 5 jours
  - 64 % des formes avec oedème ont l onde fébrile supérieure à 5 jours.

- les chiffres maxima de température relevés sont tous chez des sujets oedémateux (3 fois 40° ; 15 fois 39°5)

- et il faut rapprocher le fait que l'évolution de l'oedème pulmonaire est intimement lié aux poussées fébriles , en effet
  - il apparait d'emblée, en même temps que l'hyperpyrexie
  - il régresse en règle avec la régression thermique :
    - = ainsi dans les cas où l'oedème disparait très vite on remarque que l'ondée fébrile est assez brève,
    - = plus l'oedème pulmonaire se prolonge, plus on remarque qu'il en était de même de la courbe thermique,
    - = et dans les formes sévères d'oedème, le sujet décédé est resté fébrile du début à la fin

- Ces remarques sont également valables pour l'évolution thermique épanchements pleuraux apparus d'emblée.

- En ce qui concerne les formes d'oedème apparu secondairement (10-15e jour) on a vu que 3 fois sur 6 un trouble du rythme était associé et l'oedème a régressé avec la disparition de ce dernier

- en ce qui concerne les cas d'épanchement pleural apparu secondairement (I0-15e jour)

  1 également/5 est associé à 1 trouble du rythme

  1 est survenu en pleine rechute fébrile, qui s'est prolongée pendant I0 jours, et qui avait débuté avec l'apparition d'un frottement péricardique en I5 jours après l'infarctus.

b - l'étude de la vitesse de sédimentation rejoint le plus souvent les conclusions concernant l'étude de la courbe thermique.

- 14 % des sujets sans oedème ont 1 VS (Ière heure) 90
- 30 % des sujets avec oedème ont " 90

il représente un témoin peut être moins précis que la courbe thermique et dans certains cas les perturbations biologiques portent surtout sur

c - l'étude de la fibrinémie, du poucentage dh 2 globulines : à l'électrophorèse sur papier et par une méthode de dosage utilisée dans le service.

Cette "sédimentation polypeptidique" donne des chiffres moyens de 20 à 30 dans les infarctus sans oedème ni épanchement pleural.

C'est dans les formes avec oedème qu'elle donne les chiffres les plus élevés dépassant 80 et même 90 .

La fibrinémie de même a pu être par exemple à 12,5 g/l correspondant à une vitesse de sédimentation à 60 mais à une hyperthermie persistante depuis 15 jours.

Les résultats cliniques et biologiques sont finalement analogues à ce que réalisent les états inflammatoires aigus, comme le rhumatisme articulaire aigu.

d - On a vu d'autre part que

- le frottement péricardique était présent :
  - . dans 5 % des cas sans oedème
  - . dans 22 % des cas avec oedème

(au minimum, pour les 2 formes, en ne tenant compte que des frottements notés dans les observations)

- la formule du liquide des épanchements pleuraux rejoignait plus celle d'une pleurésie séro-fibrineuse que celle d'un trans-sudat.

- En ce qui concerne le syndrome de Dressler, chez 2 sujets avec épanchement pleural d'emblée cette complication n'a pas paru différente dans ses éléments de ce qui s'était déjà réalisé au cours de la poussée fébrile initiale.

- Enfin, anatomiquement les formes avec oedème pulmonaire décédées se sont toujours accompagnées d'une intense réaction inflammatoire dans le myocarde, faite d'oedème, parfois hémorragique et d'envahissement lymphocytaire au voisinage et à distance de la zone infarcie, atteignant le péricarde parfois noyé dans un amas lymphocytaire ou plasmocytaire très dense (dans 1 de nos observations d'oedème l'anatomopathologiste avait au 1er examen porté le diagnostic de myocardite de Fiedler).

Il apparait ainsi que la corrélation clinique et biologique la plus fréquente de l'oedème pulmonaire se fait avec la fièvre et les signes biologiques de l'inflammation aiguë. Il est de ce fait difficile de dissocier l'oedème de la réaction inflammatoire initiale, même dans les cas où des signes d'insuffisance cardiaque congestive apparaissent après quelques jours d'évolution.

Et il parait possible de concevoir la brusque "irruption dans l'organisme" que constitue le foyer infarci comme le point de départ d'une réaction inflammatoire aiguë dont l'oedème pulmonaire est une des manifestations les plus précoces et les plus fréquentes.

oOo

CONCLUSIONS

1 - Il peut exister sur les clichés radiographiques pratiqués pendant le premier mois suivant un infarctus du myocarde un certain nombre d'aspects anormaux :

a - oedème pulmonaire radiologique y inclus l'augmentation des branches artérielles péri-hilaires

b - ou "arborisation"

c - épanchements pleuraux y inclus les images en bandes des lobes inférieurs.

d - aspects d'atélectasie segmentaire pulmonaire avec attraction médiastinale. La très grande majorité de ces aspects anormaux est notée d'emblée sur le cliché des 48 premières heures, les trois premiers types d'images peuvent néanmoins apparaitre secondairement mais c'est rare.

2 - En ce qui concerne l'étude des malades présentant des images radiologiques d'oedème pulmonaire :

- chez 95 % d'entre eux ces images sont apparues d'emblée en 48 heures,

- chez la moitié d'entre eux l'image d'oedème persiste dans un tableau clinique toujours grave, et le décès survient en moins de 20 jours.

- dans l'autre moitié cette image d'oedème régresse en un délai variant de 4 à 25 jours : chez ceux qui ont pu être suivis un an, l'insuffisance cardiaque oedémateuse n'apparait que dans 2 cas. Cette évolution est donc

tout à fait comparable à celle des malades qui n'ont eu aucune anomalie radiologique pleuropulmonaire pendant le Ier mois et qui ont été suivis au moins pendant un (sur 49 malades, 3 cas relevés d'insuffisance cardiaque oedémateuse après un an).

Une corrélation a été cherchée entre d'une part l'évolution favorable ou défavorable (évolution mortelle ou persistance de l'oedème pulmonaire) et les signes objectifs ou autres d'insuffisance cardiaque d'autre part.

Il est apparu :

1 - certes que des signes d'insuffisance cardiaque évidents existent chez 17 des 58 malades ayant un oedème pulmonaire

2 - mais que la fièvre ainsi que les signes biologiques ou anatomo-pathologiques du type inflammatoire paraissent évoluer parallèlement aux images d'oedème. Celui-ci pourrait donc représenter un des aspects de la réaction inflammatoire secondaire à l'infarctus du myocarde.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Pr. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Images pleuropulmonaires anormales radiologiques.

HEIM de BALZAC. -

Flous cardiopulmonaires. Traité de Médecine, Masson 2dit. Tome X pages 173-8.

WAREMBOURG. et Coll. -

Radiographies pulmonaires dans les Iers jours de l'infarctus du myocarde.
Archives Mal. Coeur, Mai 1962, p. 537-55.

FAUDA C. et coll. -

L'engorgement pulmonaire dans l'infarctus du myocarde
Minerva Médica 6.10.1957, 48, 80 : 3256.

NICOLAY J. H. -

Complications péricardiques, pleurales et pulmonaires de l'infarctus du myocarde .
Presse Médicale 1960 68, 33 : 1293-6.

ROUSSEL et PERNOT. -

Les lignes septales de Kerley
J. de Radiologie, 1960, 41 : 74-81.

GERNET , RIEUX et coll. -

Radiologie des oedèmes pulmonaires. Valeur respective de l'oedème alvéolaire et interstitiel dans le déterminisme des images radiologiques.
Echo. Med. Nord. Mai 1950, 21, 5 : 193-210.

GRAINGER R. G. -

Oedème pulmonaire interstitiel et son diagnostic radiologique. Signes d'hypertension veineuse et capillaire pulm.
Brit. J. of Radiol. 1958, 31 : 201-17.

LAUBRY, LENEGRE et BACH . -

Les opacités radiologiques scissurales chez les cardiaques
Arch. Mal du Coeur 1942, n° 12 : p. 1-9.

BROUSTET et coll. -

L'atélectasie plane.
Presse Méd. 19 déc. 1956, 64, 92 : 210-9-12.

Infarctus et débit cardiaque pendant les 1ers jours .
Ann. of Int. Med. 1955, 43 : 100 (GAMMILL)
Circulation , 1954, 9 : 847 (GILBERT et coll.)
Circulation mai 1966, 33 : 753 (GUNNAR et coll.)
Acta médica scandinavia 1964, 175, fascicule 1
Circulation Research 1965, 16 : 102
JAMA, 1965, 191 : 731.

Infarctus et retentissement hépatique .
Lancet 25 juin 1966, 1 : 1291-3 (ABER et BRUNT)
Ann. of Int. Med. 1957, 34 : 352 (YATTER et WELSH)

Oedème pulmonaire de l'infarctus et oedème pulmonaire des états de choc
J. of Clin. Investigation, Janv. 66, 45 : 78 (SPINK).
Progress in surgery 1964, 4 : 1-34
Californian Medic. nov. 1965, 103 : 311
Amer. J. of Cardiology 1963, 12 : 599 (LILLEHEI et LONGERBEAM)

Infarctus et "état inflammatoire ou réactionnel".

LEVY-FRAENKEL . -
Réponses vasomotrices à l'occlusion des coronaires
Amer. J. of Physiol. 1953, 172 : 427.

SELYE. -
Communication au congrès de Nancy sur l'infarctus du myocarde 1966

DRESSLER. -
The post-myocardial infarct-syndrom.
Ann. Int. Med. 1959, 103 : 28.

LENEGRE in l'infarctus du myocarde Revue du Praticien I958 : 1753-1825

ISORNI et coll. -

Sédimentation polypeptidique, méthode rapide d'évaluation des glycoprotéines sériques.
Presse Médicale I957, 9I : 2059

SHINA et YASUDA . -

Le facteur rhumatoïde et l'infarctus du myocarde.
Jap. Heart. Journ. Nov. I965, 6 : 5II-20.

Anticorps anticoeur.
Lancet I9 sept. I964, 2 : 6I7-2I.

Anticorps anticoeur dans l'infarctus .
Amer. J. of Cardiology Juin I966, I7 : 798

Corticoïdes et infarctus
Arch. Inst. Cardiol. Mexico Janv. I965, 35 : 1-10
Amer. Heart J., Nov. 65, 70 : 7I6
Montpellier médical I958 t. III, n° 3 p. 550.

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18—93
535 : 18—62